

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

404

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 8 Juin 1899, à 1 heure

PAR

PAUL-EDOUARD-JEAN-MARIE-FRÉDÉRIC RAMBERT

Né à Vichy (Allier) le 7 août 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RELATIONS DE LA LITHIASE BILIAIRE

avec la Grossesse,
l'Accouchement et les Suites de Couches

— 212 —

Président : M. PROUST.

Juges : MM. } TROISIER.
 } WURTZ, CHASSEVANT.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

P. DELMAR, 23 bis, rue des Ecoles

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 8 Juin 1899, à 1 heure

PAR

PAUL-EDOUARD-JEAN-MARIE-FRÉDÉRIC RAMBERT

Né à Vichy (Allier) le 7 août 1867

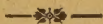
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RELATIONS DE LA LITHIASE BILIAIRE

avec la Grossesse,

l'Accouchement et les Suites de Couches

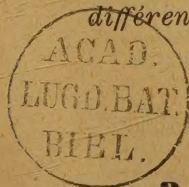


Président : M. PROUST.

Juges : MM.

{	TROISIER.
	WURTZ, CHASSEVANT.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*



PARIS

P. DELMAR, 23 bis, rue des Ecoles

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	TERRIER.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.
Clinique médicale.	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux.	HAYEM.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique des malad. des voies urinaires.	JOFFROY.
Clinique ophtalmologique.	FOURNIER.
Clinique d'accouchement.	RAYMOND.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
	BERGER.
	GUYON.
	PANAS.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. DUPRÉ.	MM. LEPAGE	MM. THIROLOIX
ALBARRAN	FAURE.	MARFAN	THOINOT
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BONNAIRE	GILLE DE LA TOURETTE	MENETRIER	VARNIER.
BROCA AUG.	HARTMANN	MÉRY	WALLICH
BROCA AND.	LANGLOIS	ROGER	WALTHER
CHARRIN.	LAUNOIS	SEBILEAU	WIDAL
CHASSEVANT	LEGUEU	TEISSIER	WURTZ
DELBET.	LEJARS	THIERY	
DESGREZ.			

Chef des Travaux anatomiques M. RIEFFEL

Secrétaire de la Faculté : M. le Docteur Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE

MA MÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHER

Professeur agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

A MON AMI MARCEL FAUREAU

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Commandeur de la Légion d'honneur

AVANT PROPOS

Mais avant d'aborder notre sujet, au moment où nous allons entrer comme praticien dans la carrière médicale, nous sommes heureux de remplir un devoir consacré par une pieuse coutume : donner au terme de nos études un témoignage public de la sincère et profonde estime que nous avons pour ceux qui ont été nos maîtres. Nous leur garderons la plus grande reconnaissance pour l'enseignement et les conseils que nous avons reçus d'eux, dans les amphithéâtres de la Faculté et dans les salles des Hôpitaux.

C'est avec la plus grande bienveillance que M. le professeur Gaucher nous a accueilli dans son service de l'Annexe de l'Hôtel-Dieu à notre arrivée à Paris ; durant nos études, nous avons contracté une véritable dette de reconnaissance envers notre éminent et bienveillant maître, et c'est un devoir bien doux à remplir que de venir aujourd'hui le remercier bien sincèrement de tout l'intérêt qu'il nous a porté. En lui faisant hommage de notre travail, nous ne lui donnons qu'un faible gage de notre vive gratitude.

Rempli d'un sentiment de profond respect, nous prions M. le professeur Potain de vouloir bien agréer l'expression de nos sentiments les plus dévoués pour les excellents conseils qu'il nous a donnés. Nous garderons un impérissable souvenir de ses leçons magistrales à la Charité, et nous nous efforcerons à l'avenir de mettre en pratique les principes si mesurés et si délicats qu'on apprend à son école.

C'est M. le professeur Tillaux dont on connaît la bonté pour ses élèves qui a eu la tâche ardue de nous initier aux difficultés de la clinique chirurgicale ; nous ne saurions trop lui déclarer quel excellent souvenir nous conservons de ses si intéressantes cliniques à la Pitié, à la Charité, et de son enseignement si complet et si captivant. Nous le remercions du bon accueil qu'il nous a fait dans son service ; qu'il nous permette de lui adresser aujourd'hui l'expression de notre admiration et de notre respect.

Nous témoignons aussi toute notre reconnaissance à MM. les professeurs Maurice, Guyon, Dieulafoy et Duplay.

Nous devons aussi un souvenir tout particulier à la mémoire de nos regrettés maîtres, MM. les professeurs Trauss, G. Sée, et Tarnier.

Nous emportons de la clinique d'accouchement Tarnier, où nous avons fait un stage obstétrical un souvenir ineffaçable des leçons de M. le professeur Bar ;

qu'il reçoive nos sincères remerciements pour l'enseignement qu'il nous a transmis et dont nous avons pu largement bénéficier pendant notre année passée dans son service. Associons à ce nom, dans un sentiment de respectueuse sympathie celui de M. Dubrisay, chef de clinique, qui nous a guidé avec une extrême amabilité et aidé de sa précieuse expérience.

M. Arroux a été pour nous autant un ami qu'un maître ; qu'il veuille bien agréer l'expression de nos meilleurs sentiments pour les indications théoriques et pratiques qu'il nous a données pendant notre séjour à l'Amphithéâtre d'Anatomie de Clamart.

Je n'aurai garde d'oublier ici l'affectueuse bienveillance dont M. Hudelo nous a donné tant de marques ; qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance et de notre entier dévouement, et veuille bien agréer aujourd'hui le témoignage de notre gratitude et nos bien sincères remerciements pour les nombreux conseils qu'il nous a prodigués depuis de longues années.

Nous ne saurions oublier notre ami et collègue Milhiet, interne des hôpitaux ; il connaît nos sentiments à son égard, et nous tenons à le remercier une fois de plus de nous avoir laissé mettre à contribution son inépuisable obligeance pendant nos stages à Necker et à St-Louis.

Je manquerai à mon devoir, si aux noms de nos maîtres dans les hôpitaux, je n'associais pas le nom d'un de

mes meilleurs amis et plus sages conseillers, M. le Docteur Collongues de Vichy, dont la longue carrière sera pour moi un grand exemple de travail. Nous nous souviendrons toujours de nos causeries médicales sur la BIOSCOPIE et l'HYGROMÉTRIE *vitale cutanée*. Il n'ignore pas combien nous lui sommes attaché, combien nous lui savons gré de nous avoir fait profiter si souvent de sa longue expérience de praticien et de ses connaissances si approfondies ; de nous avoir fait part de ses travaux, de ses découvertes, et des résultats heureux de ses nombreuses observations et laborieuses recherches.

Son affection, ses conseils et son active bienveillance à laquelle s'est toujours jointe une affabilité sans bornes ont été pour nous d'un puissant secours aux heures de travail comme aux heures d'épreuves.

Que M. le professeur Proust veuille bien agréer nos bien sincères remerciements pour tout l'intérêt qu'il nous a témoigné et pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.



INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'idée de ce travail nous est venue à l'occasion d'une malade que nous avons observée présentant un accès de colique hépatique dans le cours de sa grossesse (observation I).

Nous étant rendu compte des difficultés de diagnostic rencontrées dans ce cas, qui nous a par là-même semblé d'autant plus intéressant, nous avons pensé à en faire le sujet de notre thèse inaugurale, en étudiant les rapports qui existent entre la lithiasé biliaire ou plutôt sa manifestation la plus fréquente, la colique hépatique, et la puerpéralité.

La question n'est point absolument neuve, elle est récente cependant et jusqu'à la seconde moitié de ce siècle, elle semble ignorée des médecins et des accoucheurs ; c'est en vain que l'on cherche dans les traités d'accouchements le mot : Lithiasé biliaire ; les accoucheurs des xvii^e et xviii^e siècles ne paraissent pas connaître ce sujet ; Mauriceau n'en dit pas un seul mot.

Il faut arriver à Willemin de Vichy qui, le premier en 1862, s'étonne qu'on n'ait pas jusqu'alors recherché et

mentionné la relation pathologique qui unit la lithiase biliaire à la puerpéralité. Cet auteurs s'attaché à montrer le rôle de la grossesse sur la colique hépatique ; il cite des observations où le premier accès de colique survint chez des femmes enceintes pour la première fois, d'autres où la grossesse amena le retour des crises.

Après lui, Max Durand-Fardel remarque le même fait et affirme que la grossesse prédispose aux calculs biliaires ; il dit avoir vu trop fréquemment les coliques hépatiques survenir pendant la grossesse ou après l'accouchement pour ne voir là qu'une simple coïncidence.

Plus tard, en 1882, M. Huchard, dans un mémoire paru dans l'Union médicale, étudie les rapports de coliques hépatiques et néphrétiques avec la grossesse et l'accouchement ; s'appuyant sur de nombreuses observations, les unes personnelles, les autres communiquées par MM. Guéniot, Pinard, Guéneau de Mussy, Cyr, il démontre, qu'il y a, à n'en pas douter, une relation de cause à effet, entre la « lithiase biliaire » et la puerpéralité : il rattache ce fait à l'arthritisme dont la grossesse appelle les manifestations.

L'année suivante, en 1883, plusieurs travaux paraissent sur ce sujet, ce sont : le mémoire de Cyr dans les Annales de Gynécologie, la thèse de Mme Berline-Hering et une revue générale de M. Dreyfus-Brissac dans la Gazette hebdomadaire.

Le premier énumère une série d'observations confir-

mant d'une façon absolue l'idée, émise déjà, des rapports de la lithiasse avec la grossesse et l'accouchement, mais il n'admet pas entièrement la théorie pathogénique invoquée par M. Huchard. Quelques mois plus tard, paraît la thèse de Mme Berline-Hering, inspirée par M. Landouzy. Pour elle, la grossesse engendre le ralentissement de la nutrition qui est une cause prédisposante et capitale de la lithiasse biliaire. M. Dreyfus-Brissac, s'inspirant de tous ces travaux, fait sur ce sujet une excellente revue critique des diverses théories.

Depuis, tous les classiques signalent les coliques hépatiques dans la pathogénie de la grossesse ; on les retrouve dans Tarnier et Budin, dans Vinay, dans Ribemont-Desaignes et Lepage, etc.

Récemment *M. Le Masson*, dans sa thèse (*Paris 1898*) fait une étude des ictères de la puerpéralité, mais ne consacre que quelques pages de son travail à la colique hépatique.

Enfin, ce sujet a été l'objet d'une clinique de M. le professeur Dieulafoy, l'année dernière (1898).

Nous n'avons donc pas, après les travaux de tant d'auteurs compétents, la prétention de faire une œuvre originale, nous voudrions seulement, essayer d'expliquer autrement qu'on l'a fait jusqu'ici, les rapports de cause à effet qui relient la grossesse et la lithiasse biliaire. Mettant ainsi à profit la nouvelle théorie microbienne de la lithiasse biliaire en général, nous voudrions

prouver que cette affection s'observe si fréquemment dans le cours de la puerpéralité, parce que celle-ci prédispose à l'infection biliaire par les modifications qu'elle imprime à l'organisme tout entier et surtout au foie et à l'intestin.



ETIOLOGIE

Il est de connaissance courante que la lithiasie biliaire s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 66 o/o environ. De plus, tandis que chez l'homme la lithiasie n'apparaît généralement qu'à un âge avancé de la vie, chez la femme c'est généralement de 20 à 40 ans qu'on l'observe, c'est-à-dire pendant la période d'activité génitale; tous les actes de cette période sexuelle seraient susceptibles de provoquer l'apparition de la lithiasie, notamment la grossesse et l'accouchement. Quelle est donc l'influence pathogénique de la grossesse et de l'accouchement sur l'apparition des coliques hépatiques?

La puerpéralité agit-elle au même titre que les autres causes prédisposant à la lithiasie, ou bien agit-elle par un mécanisme spécial? De plus, cette relation qui semble exister n'est-elle pas une simple coïncidence?

Voilà autant de questions auxquelles il nous faut répondre.

Il est un fait acquis, admis actuellement par tous les auteurs, c'est qu'il existe une relation certaine entre

ces divers états ; et pour ne citer que l'avis des plus autorisés, Durand-Fardel s'exprime ainsi : « La grossesse me paraît constituer une prédisposition formelle aux calculs biliaires. J'ai vu la colique hépatique se montrer pour la première fois pendant la grossesse ou après l'accouchement, un trop grand nombre de fois pour qu'il n'y ait pas là autre chose qu'une simple coïncidence ».

« La preuve est faite, dit M. Huchard, la grossesse et l'accouchement sont souvent le point de départ de crises hépatiques. Comment, en effet, ne pas croire lorsque l'on voit, comme dans certaines observations, la grossesse ou l'accouchement devenir l'origine, non seulement d'une crise, mais aussi d'une série de crises, lorsqu'on lit un si grand nombre de faits observés par différents auteurs. Comment ne pas le croire encore, lorsqu'on voit tant de femmes n'avoir qu'une seule crise hépatique, et cela dans le cours d'une grossesse ou après un accouchement ! »

Quant à la fréquence des coliques hépatiques pendant la puerpéralité, elle varie suivant les périodes, mais c'est surtout après l'accouchement qu'on les observe.

D'après Cyr, qui relate 51 observations, la première crise aurait été observée 11 fois sur 51 pendant la grossesse, à une période quelconque de cet état, c'est-à-dire dans une proportion de 21,5 0/0 ; 4 fois la crise est survenue à la suite d'une fausse-couche ; 36 fois elle est

apparue après l'accouchement, c'est-à-dire 72,5 0/0 ou plus de deux tiers.

Quant au laps de temps écoulé entre l'accouchement et l'apparition des accidents hépatiques, il varie de un jour à plusieurs mois, mais dans les deux tiers des cas, c'est dans le mois qui suit l'accouchement que s'observe la crise de coliques hépatiques. On ne peut établir de règle fixe sur la date d'apparition des coliques hépatiques par rapport aux différentes grossesses. Dans certains cas, la lithiasé biliaire s'est déjà manifestée cliniquement avant la grossesse; mais il faut reconnaître, est cela est important comme nous le verrons plus loin, que le plus souvent c'est au moment de la première grossesse ou du premier accouchement que la lithiasé biliaire fait sa première apparition; cependant, on peut l'observer pour la première fois seulement à la deuxième ou troisième grossesse; Cyr rapporte les observations de deux femmes dans lesquelles la lithiasé apparut à la 9^e grossesse dans un cas, à la 15^e dans l'autre.

Dans d'autres cas, la lithiasé ne se montre qu'à la 2^e, 3^e ou 4^e grossesse, pour ne plus reparaitre plus tard, ou reparaitre en dehors de la puerpéralité; la plus grande variabilité règle donc les rapports de date entre les différentes grossesses et la lithiasé.

Mais il est un point bien nettement établi, c'est que les grossesses laborieuses, les accouchements gémel-

lares, les accouchements difficiles, prédisposent plus que la délivrance normale aux coliques hépatiques. Le même, les fatigues, les émotions, les infractions aux règles de l'hygiène ont un rôle adjuvant.

PATHOGÉNIE

La relation causale qui existe entre la lithiasé biliaire et la puerpéralité est donc chose démontrée ; nous devons pousser plus loin nos recherches et nous demander comment on peut l'expliquer.

Les auteurs ont longuement discuté sur la pathogénie de la lithiasé pendant la grossesse, sur la façon dont la grossesse provoquait la lithiasé biliaire ; ils se sont demandé si la grossesse agissait à titre de cause prédisposante banale, relevant d'un mécanisme *semblable aux diverses causes invoquées* pour expliquer la production de la lithiasé biliaire en général ; ou bien, si au contraire la grossesse avait une action spéciale sur la production de cette affection.

Nous allons exposer les différentes théories pathogéniques émises par les auteurs qui ont traité ce sujet ; nous réservant de montrer ensuite qu'il est plus logique et plus simple d'invoquer le mécanisme de l'infection des voies biliaires favorisée par la grossesse qui agirait pour les modifications qu'elle engendre dans l'organisme tout entier, en particulier au niveau de l'appareil digestif et du foie.

M. Huchard donne les explications suivantes :
« Lorsqu'il s'agit de coliques hépatiques, il y a un grand facteur qu'il faut toujours faire intervenir, c'est la diathèse arthrique ».

Celle-ci, en effet, doit toujours être recherchée très attentivement dans les antécédents des malades, et l'on arrive à la trouver dans la majorité des cas.

C'est là une cause prédisposante, mais il s'agit de savoir comment chez une femme ainsi prédisposée, la grossesse peut devenir une cause déterminante.

a) On sait que la lithiase biliaire s'observe assez fréquemment chez les individus qui font dans leur alimentation abus des matières grasses et surtout *du beurre*. Or, on peut se demander si les coliques hépatiques qui se montrent *après* la grossesse ne sont pas plus fréquentes chez les personnes qui *n'allaitent* pas que chez celles qui *allaitent*.

Nous n'avons pas encore des observations assez nombreuses, et celles-ci n'ont pas été prises suffisamment à ce point de vue, pour que nous puissions nous appuyer sur une statistique sérieuse. Cependant, nous relevons assez souvent l'absence d'allaitement, et nous inclinons à penser que cette cause, jointe à d'autres encore, n'est pas sans action. Mais si elle peut expliquer, dans certains cas, la production de la lithiase biliaire *après* la grossesse, elle ne saurait être invoquée *pendant* la grossesse.

b) On sait que le repos, la vie sédentaire, sont capables de provoquer la formation de calculs ; or, si les coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement sont plus fréquentes chez les femmes du monde que chez les femmes du peuple, c'est que, chez les premières, le genre d'alimentation et d'existence, l'oisiveté et le repos prolongé sont des conditions favorables à leur production.

c) On sait encore que toutes les causes qui ont pour résultat de ralentir le cours de la bile favorisent la formation des concrétions dans la vésicule. Par la gestation, agirait-elle dans ce sens, en déterminant une compression possible des canaux excréteurs du foie ? La chose est possible et permettrait même d'expliquer deux phénomènes absolument opposés : la suspension des crises hépatiques, ou au contraire leur production sous l'influence de la grossesse ; la suspension des crises s'expliquant par une compression plus complète qui empêcherait la migration des calculs après avoir aidé à leur formation. Ce qui prouverait la réalité de cette cause, c'est l'éclosion des accès douloureux, laquelle a lieu le plus souvent dès les premiers jours qui suivent l'accouchement, c'est-à-dire aussitôt que la compression a disparu ; et l'on pourrait comprendre ainsi le fait qui nous a été rapporté par Sénac, concernant une femme qui eut une colique hépatique au milieu des douleurs de l'accouchement.

d) Mais, ce n'est pas seulement affaire de mécanique ; car alors si la compression devait seule agir, pourquoi n'agirait-elle pas dans tous les cas ?

C'est là qu'intervient toujours en dernier lieu l'influence de la diathèse arthritique dont la *grossesse et l'état puerpéral réveillent les manifestations*. Si l'arthritisme est une maladie éminemment congestionnelle, si elle porte son action sur tous les points de l'économie ou la circulation est plus active, ou le système veineux est plus riche et plus développé, si elle détermine souvent les phénomènes connus sous le nom de pléthore abdominale, ne voyons-nous pas aussi la grossesse devenir le point de départ d'accidents articulaires, endocardiaques, choréiques, qui attestent leur étroite parenté avec le rhumatisme, ne la voyons-nous pas encore affirmer son influence congestive, non point seulement par des compressions qui donnent lieu à des expériences passives, mais aussi par de véritables *pléthores viscérales*, du côté du poumon ou elles aboutissent à des hémoptysies (Peter), du côté du foie ou elles déterminent, comme Tarnier l'a montré depuis longtemps déjà, un état graisseux particulier, ou encore vers les reins pour provoquer l'albuminurie ?

Si l'état gravis et l'état puerpéral ont pour la *congestivité* des tendances analogues à celles de l'arthritisme, n'est-il pas naturel qu'ils puissent devenir une cause

d'appel de cette diathèse ou de ses manifestations parmi lesquelles se rencontre la lithiase biliaire?

C'est là un fait de pathologie générale que nous soumettons avec confiance à l'appréciation des cliniciens qui ont vu plus d'une fois la grossesse et l'accouchement devenir l'occasion du réveil de la diathèse arthritique sous les aspects tout à fait divers : maladie hémorrhéïdaire, migraine, uricémie, lithiase biliaire, névralgies et douleurs rhumatismales, etc.

En résumé donc, les erreurs d'alimentation et de régime, la vie sédentaire, la suppression de la lactation, la compensation du foie jouent un rôle secondaire dans la production des coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement. Mais la cause prédisposante et capitale est toujours la diathèse arthritique dont les manifestations sont mises en jeu par l'état grévise ou l'état puerpéral.

Cyr arrive à des conclusions semblables, il admet avec M. Huchard qu'on puisse invoquer : la lactation supprimée, le défaut ou la diminution d'activité qu'entraîne généralement l'état de gravité, soit que la marche de la gestation y force, soit qu'on le fasse par prudence ou même par exagération de prudence ; il admet enfin l'influence de l'alimentation et l'hérédité arthritique.

Mais il fait des restrictions, et « toutes ces circonstances dit-il, perdent beaucoup de leur importance si l'on considère que c'est surtout chez les femmes de la

classe pauvre, que nous avons observés les faits rapportés, que ces femmes allaitent presque toutes, sauf empêchement majeur, qu'elles allaitent même plutôt trop, qu'elles travaillent d'ordinaire jusqu'au dernier jour, que rien n'est changé dans leur existence et que, par conséquent, à peu près la seule influence pathogénique, ou au moins la plus manifeste, qu'on puisse mettre en avant, c'est le fait de la grossesse et de l'accouchement ».

D'après cet auteur, l'arthritisme peut être invoqué dans un certain nombre de cas (5 ou 6 dans ses 51 observations), et la grossesse aurait réveillé la diathèse et servi ainsi de cause déterminante chez des sujets prédisposés, réveil qui se serait traduit par des coliques hépatiques; mais cette pathogénie ne peut être appliquée qu'à un nombre de cas très restreint.

Cet auteur cherche donc d'autres explications de l'influence pathogénique de la grossesse.

Partant de ce principe : que deux causes président à la formation des calculs, d'une part des modifications du liquide biliaire, d'autre part le ralentissement de sa circulation par un obstacle apporté à son libre cours dans les voies biliaires, il recherche si la grossesse peut réaliser ces deux conditions. Puis, se basant sur les modifications de la glande hépatique pendant la grossesse, signalées par Tarnier, Blot, de Sinéty, il émet l'hypothèse suivante, que l'organe producteur étant altéré, il

n'est pas invraisemblable que le produit le soit également.

Quant à ces modifications de la bile, quelles sont-elles, sont-elles favorables à la formation des calculs, il ne peut l'affirmer.

Enfin, Cyr fait intervenir en dernier lieu, la compression des viscères abdominaux retentissant sur le foie et pouvant amener la stase, le ralentissement du liquide biliaire, condition favorable à la formation des calculs.

« En somme dit-il, on comprend très bien que cette compression de l'appareil biliaire et d'une partie du système porte, compression dont le degré peut varier mais dont le fait est indéniable et à laquelle est peut-être en ce léger état graisseux dont nous parlions tout à l'heure, constaté chez les femmes pendant la grossesse, puisse avoir pour résultat le ralentissement de la circulation de la bile, et par suite, tendance à la séparation des éléments de ce liquide et à la précipitation de la cholestérine. S'il est vrai, ainsi que l'annonce Wickhenn-Leeg, que la quantité de bile augmente sous l'influence des vomissements, c'est encore une circonstance qui donne plus d'importance au fait de la compression. Faut-il ajouter que la constipation, assez habituelle pendant la gestation, et qui a la même origine, est aussi une condition adjuvante dont il y a lieu de tenir compte ».

Mme Berline-Hering, sans rejeter les causes précédentes, se range à la théorie du ralentissement de la

nutrition magistralement exposée par M. le professeur Bouchard ; pour elle, « la cause capitale de la lithiase biliaire pendant la grossesse est le ralentissement de la nutrition qu'amène à sa suite cet état physiologique, et auquel d'autres causes secondaires peuvent contribuer ». M. Dreyfus Brissac préfère également cette théorie ; aussi voyons en quoi consiste la théorie de M. Bouchard.

D'après lui, les conditions pathogéniques de la lithiase biliaire dépendent d'un état spécial des humeurs de l'organisme. On sait que normalement la cholestérine est éliminée par la bile à la dose de 2 ou 3 gr. par jour ; les sels biliaires et les savons de potasse et de soude, à la condition que le milieu soit alcalin, favorisent sa dissolution dans la bile.

Mais la cholestérine peut pour des raisons multiples, précipiter dans le liquide biliaire et devenir l'origine de calculs.

a. — La production exagérée de cholestérine ou sa combustion incomplète dans l'organisme peut amener sa précipitation.

b. — Celle-ci a encore lieu lorsque les sels biliaires et les savons sont en trop faible quantité pour la dissoudre.

α. L'inertie fonctionnelle du foie amenant le défaut d'acides biliaires, entraîne l'insuffisance des sels biliaires.

β. L'insuffisance des savons est réalisée « si les acides gras font défaut, soit par insuffisance alimentaire des

graisses, soit par maladie du pancréas, soit par acidité de l'intestin, soit même par saponification insuffisante dans le sang ».

c. — Les savons et les sels biliaires peuvent être en quantité assez grande, mais la cholestérine précipitera encore s'ils ne trouvent pas suffisamment de potasse et de soude avec lesquels ils doivent se combiner, « si donc les alcalins manquent dans l'alimentation, soit à l'état de carbonates, soit à l'état de sels organiques ».

d. — Une autre cause de précipitation de la cholestérine est l'acidité de la bile provenant « du défaut des alcalins alimentaires, de l'acidité du tube digestif, de la production excessive ou de l'insuffisante combustion des acides gras dans l'organisme, de la fermentation acide de la bile qui peut résulter d'une inflammation de la vésicule ».

e. — Enfin l'excès de chaux dans la bile précipite encore la cholestérine, car la chaux déplace la potasse de la soude et s'empare des acides gras et des acides biliaires pour former des savons et des sels biliaires calciques insolubles. « Cette prédominance de la chaux peut résulter d'un excès de la chaux alimentaire, ou d'un obstacle à la fixation de la chaux par les tissus, ou d'une redissolution de la chaux des tissus, et ces deux dernières conditions sont réalisées quand les acides sont surabondants dans l'économie ».

Les conditions pathogéniques de la lithiase biliaire

sont résumées par M. Bouchard dans les six termes suivants :

Excès de cholestérine ;

Défaut d'acides gras ;

— — biliaires ;

— de bases alcalines ;

Excès d'acides dans l'organisme ;

Dissolution de la chaux dans l'organisme.

En somme, d'après cet auteur, la pathogénie de la lithiasie biliaire est commandée par un état particulier de l'organisme caractérisé par la lenteur et la difficulté des combustions et par le retard des échanges nutritifs.

Chez les prédisposés, les conditions pathogéniques de la lithiasie sont facilement réalisables, d'où sa grande fréquence chez la femme. Chez elle, en effet, pendant toute la vie génitale, depuis la première menstruation jusqu'à la ménopause, mais surtout pendant la grossesse, il y a ralentissement des oxydations, diminution de production d'acide carbonique ; les échanges sont diminués de sorte qu'il y a destruction incomplète des acides qui s'accumulent en mettant en liberté la chaux des tissus d'où précipitation de la cholestérine. Aussi, comme le dit M. Bouchard, chaque action de la vie génitale de la femme, mariage, grossesse, accouchement, lactation, peuvent provoquer l'apparition de la lithiasie biliaire.

Cette théorie semble expliquer toutes les autres causes

de la lithiase, qui agiraient en modifiant la nutrition et en diminuant l'action des échanges organiques.

On a été plus loin, et l'on a rapproché de la lithiase biliaire d'autres affections, telles que l'obésité, la goutte, le diabète, le rhumatisme articulaire aigu et chronique, la lithiase urinaire, etc., qui toutes relèveraient d'un même trouble bradytrophique et seraient les manifestations diverses d'une même diathèse.

Cette théorie pathogénique de la lithiase biliaire admise pendant longtemps par la plupart des auteurs, fut l'objet de nombreuses critiques de la part de Naunyn en 1891.

Tout d'abord, d'après cet auteur, la cholestérine n'est pas un produit de sécrétion du foie ; elle se trouve dans la bile en proportion fixe, quelle que soit son abondance dans le sang ; les travaux de Thomas, Kausch, Jankan inspirés par Naunyn le démontrent d'une façon absolue.

La proportion de la cholestérine dans la bile n'est pas augmentée par l'introduction de la cholestérine dans l'organisme d'un animal, ni par un régime alimentaire spécial (viandes, graisses, huiles, etc.) ; Thomas rapporte le cas d'un chien atteint de cholécystite chez lequel la proportion de cholestérine dans la bile était augmentée. Rausch a montré que la cholestérine est à peu près fixe et indépendante des divers états morbides. Naunyn n'admet pas non plus les conditions de précipitation de la cholestérine indiquées par M. Bouchard, en particu-

lier le défaut de substances solubilisantes ; les recherches de Rausch ont en effet montré que celles-ci sont toujours en quantité plus considérable qu'il n'est nécessaire pour dissoudre la cholestérine. De plus le dédoublement de l'acide glychocolique en glycolle et acide cholalique était considéré comme favorable à la précipitation de la cholestérine ; Naunyn a prouvé que l'acide cholalique dissout à peu près autant la cholestérine que l'acide glychocolique. On avait aussi incriminé l'excès de chaux provenant de l'alimentation et surtout des eaux calcaires ; les recherches de Gankan ont ruiné cette théorie. Une alimentation abondante a cependant une certaine importance, car elle augmente la richesse de la bile en pigments biliaires et l'on sait que l'adjonction d'eau de chaux dans les biles riches en bilirubine amène facilement la formation de bilirubinate de chaux ; on voit que les excès alimentaires ont une certaine influence dans l'étiologie de la cholélithiase.

Après ces différentes critiques de la théorie du ralentissement de la nutrition, il est évident que l'on doit chercher ailleurs l'explication pathogénique de la lithiase biliaire pendant la grossesse :

On sait que la grossesse amène des modifications portant sur l'organisme tout entier, spécialement sur le foie ; l'importance fonctionnelle de cet organe, dont l'élément noble est la cellule hépatique, explique facilement les divers accidents qui peuvent résulter de son

altération. Organe chargé d'arrêter, de transformer ou de détruire les produits toxiques provenant des échanges organiques, insuffisant à sa fonction, il laisse agir ces poisons qu'il livre au rein incapable de les éliminer tels, d'où auto-intoxication. Peut-être cet état particulier du foie engendrant un certain degré d'insuffisance hépatique a-t-il une certaine importance dans la pathogénie des coliques hépatiques de la grossesse.

Ces lésions du foie pendant la gestation ont été entrevues pour la première fois en 1856, par Tarnier et Blot. Tarnier avait remarqué que le foie des femmes mortes d'infection puerpérale était volumineux et parsemé à sa superficie de taches jaunes plus ou moins nombreuses « plongeant de plusieurs millimètres dans l'épaisseur même du foie » dont la consistance était restée normale.

L'examen histologique fut fait par Vulpian; celui-ci remarqua que les cellules bien conservées contenaient un ou deux noyaux et des gouttelettes graisseuses, une ou deux très volumineuses, les autres moins considérables. Au centre des préparations les cellules hépatiques étaient masquées pour un grand nombre de gouttelettes graisseuses. Tarnier crut voir là des lésions propres à la fièvre puerpérale; mais ayant retrouvé les mêmes lésions chez des femmes ayant succombé rapidement après l'accouchement; il pensa que « cet état du foie au lieu d'être un état pathologique pourrait bien

n'être qu'un état anatomique transitoire qu'on retrouverait chez toutes les femmes en état de gestation et dans l'état puerpéral ».

Blot confirma les faits de Tarnier et les interpréta de la façon suivante : pour lui, l'hypertrophie hépatique existe chez toutes les femmes mortes en couches, qu'elle que fut l'affection causale ; l'état graisseux du foie n'est pas une altération propre à la fièvre puerpérale, mais une *disposition en rapport avec l'état puerpéral*.

Il cite plusieurs observations à l'appui de sa théorie.

En 1873, de Sinéty reprit cette question, et à la suite d'expérience chez les animaux constata l'existence d'un état graisseux du foie « qui se développe en même temps que la fonction de lactation continue pendant toute sa durée et finit avec elle » ; d'après lui, cet état graisseux ne se montre qu'au moment de la montée du lait et est indépendant de la gestation ; ce qui est en contradiction avec les données de Tarnier et Blot.

Mais les expériences de Sinéty n'ont porté que chez les animaux et les conclusions ne sont pas applicables à la femme enceinte ; aussi peut-on considérer aujourd'hui l'état graisseux du foie comme un stade anatomique passager mais réel de l'état de grossesse et des suites de couches.

Cette accumulation de graisse dans la cellule hépatique retentit certainement sur les fonctions du foie, et peut-être faut-il voir là l'origine des divers accidents

particuliers à la femme enceinte et que l'on a réunis sous le nom d'auto-intoxication grave.

Ces modifications du foie et des différentes fonctions de l'économie ont une part variable dans la série de phénomènes qui feront à la grossesse une cause prédisposante aux coliques hépatiques.

Après le foie, c'est à l'estomac et l'intestin que revient la plus grande part. Hanot, en effet, a montré qu'il existe entre le foie d'une part, l'estomac et l'intestin d'autre part des rapports importants basés sur des connexions nerveuses et circulatoires, d'où retentissement réciproque de ces organes les uns des autres. Ainsi s'expliquent les troubles digestifs du début et de cours de la grossesse, connus suffisamment pour qu'il soit inutile d'y insister.

Ces différents troubles n'empêchent pas la grossesse d'arriver à terme, mais néanmoins la femme enceinte est sans cesse sous le coup d'un empoisonnement, d'une infection, car les toxines et les microbes provenant de l'intestin ne sont plus détruits ni transformés dans la glande hépatique.

On sait d'autre part les relations intimes qui relient les fonctions hépatiques aux fonctions rénales ; Decaudin, Mossé, Charrin, Gouget et autres ont montré comment l'insuffisance hépatique agissait sur le rein qui s'altère devient impuissant à éliminer les produits toxique que le foie n'a pu arrêter ou détruire, d'où ré-

tention de tous ces produits dans l'organisme avec toutes ses conséquences.

L'infection par la voie portale est favorisée par la stase biliaire, résultat de la compression des voies biliaires par l'utérus gravide, et en plus par les modifications chimiques que subit la bile pendant la grossesse.

Mais, outre la voie portale, le foie peut encore recevoir des toxines et des microbes par l'artère hépatique.

Il résulte de tout cela comme le dit Le Masson, que sous l'influence d'une cause quelconque, ces décharges toxiques, qui ne s'étaient traduites que par des symptômes peu intenses (phénomènes sympathiques) peuvent prendre une plus grande intensité et déterminer des accidents tels que l'ictère bénin ou grave, ou enfin de l'infection biliaire.

La grossesse, par les modifications qu'elle imprime à tout l'organisme, par les lésions plus ou moins graves qu'elle crée au niveau de la cellule hépatique, favorise donc doublement l'infection biliaire ; voilà où nous voulions en arriver ; car, c'est, il nous semble, l'explication pathogénique la plus rationnelle des relations causales entre la grossesse et la lithiase biliaire.

Remarquons l'importance des troubles gastro-intestinaux, dyspepsie, nausées, vomissements, etc., que l'on observe dès les premiers temps de la grossesse et qui ne sont, en somme, que les premiers symptômes de l'hépatoxémie.

L'origine infectieuse de la cholélithiase est aujourd'hui bien démontrée, voyons comment agit l'infection pour amener la production des calculs biliaires.

Bax de Corbie, en 1873, signale la fréquence de la colique hépatique dans le milieu où il exerce, fréquence surtout grande chez les femmes enceintes; il l'attribue « à l'humidité de la contrée, constante même dans les plus fortes chaleurs, et à l'eau potable du pays, fortement chargée de carbonate de chaux ». Ces causes persistant, « la colique hépatique récidive très facilement et peut se manifester par des séries de très longue durée ».

Ces explications étaient déjà près de la vérité, les conditions du développement de la lithiase étaient réa-lisées, l'eau potable était riche en sels terreux, elle pouvait très bien l'être aussi en micro-organisme.

Il n'y a guère que sept ou huit ans que l'on parla pour la première fois de l'origine microbienne de la lithiase biliaire; Letienne, en 1891, dans son étude sur la bile à l'état pathologique; E. Dupré, en 1892, dans sa thèse sur les injections biliaires avaient déjà éclairé la pathogénie des accidents biliaires.

En 1892, dans son article du *Traité de Médecine* sur les maladies du foie, M. Chauffard avait tendance à admettre l'angiocholite microbienne, résultat d'une infection biliaire et capable de « favoriser la formation d'un noyau complexé composé à la fois d'épithélium, de

pigment, de sels minéraux et peut-être de micro-organismes ».

Elle est aujourd'hui indiscutable depuis que l'on a retrouvé des microbes dans les calculs (Gilbert et Dominici, Hanot et Létienne, Gilbert et L. Fournier), et surtout depuis qu'on a pu réaliser expérimentalement chez l'animal des calculs biliaires.

Cette théorie se base sur les faits suivants :

a) La cholestérine et la chaux se forment aux dépens de la muqueuse enflammée des voies biliaires.

b) Le foie, en effet, ne fournit qu'une très petite quantité de cholestérine, laquelle est produite en excès dans les lésions de la muqueuse des voies biliaires ; elle paraît donc être d'origine épithéliale ; on peut s'en convaincre en examinant la bile d'individus âgés, on y constate une abondante desquamation de l'épithélium de la muqueuse ; de nombreuses cellules sont en dégénérescence et l'on trouve en plus des masses amorphes, éfringentes et de petites masses analogues sortant des cellules desquamées. Si l'on ajoute un peu d'acide acétique, ces masses se cristallisent, c'est de la cholestérine.

Doyon et Dufour en 1896, comparant chez le chien la bile vésiculaire obtenue par une fistule, ont pu affirmer que la cholestérine provient de la muqueuse.

B. La chaux a la même origine ; la preuve en est dans la quantité considérable de cette substance qu'on trouve

dans le mucus et les cellules épithéliales dégénérées.

b. Quel est le rôle du micro-organisme dans la production des lésions de cette muqueuse. Cette desquamation épithéliale ne peut relever de l'action de la bile elle-même, car celle-ci est inoffensive pour les tissus, même le péritoine lorsqu'elle est aseptique; cette desquamation est donc pathologique et l'on est forcé d'admettre l'existence de lésions des voies biliaires, de l'angiocholécystite dont l'origine infectieuse est parfaitement bien démontrée; et en un mot, on doit considérer la cholélithiasie comme le résultat d'une invasion microbienne de l'appareil biliaire.

Quand et comment se produit cette infection des voies biliaires? On les voit parfois apparaître chez des individus qui sont en bonne santé, mais le plus souvent elle est consécutive aux maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde en particulier; aussis'explique-t-on facilement que les causes vraiment prédisposantes de la lithiasie biliaire soient celles qui favorisent cette ascension des germes intestinaux. La stase biliaire que l'on observe pendant la grossesse devient donc un facteur important; de plus elle retient dans la vésicule en les soustrayant à la chasse biliaire les premiers précipités, les premiers éléments des calculs en formation.

La preuve que cette théorie est vraie, c'est qu'on trouve au centre des calculs les micro-organismes qui ont provoqué les lésions de la muqueuse biliaire. C'est

à MM. Gilbert et Dominici, Gilbert et L. Fournier, Létienne, Hanot, qu'on doit des notions précises sur le microbisme des calculs. Dans les cas de lithiase récente on a pu retrouver au centre des calculs des micro-organismes vivants donnant des cultures positives; dans les lithiases anciennes on a trouvé des microbes morts. Jusqu'ici les microbes trouvés sont le coli-bacille surtout et le bacille typhique; peut-être d'autres microbes sont capables de produire les mêmes lésions.

L'influence des troubles gastro-intestinaux sur la production de la lithiase biliaire est très remarquable, non seulement ils préparent le terrain mais en plus ils augmentent la virulence du coli-bacille. De nombreux faits de lithiase post-typhique ont été rapportés (Dufour, Gilbert et L. Fournier, Hanot, etc.).

Enfin, la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'origine microbienne de la lithiase biliaire, c'est la reproduction expérimentale de cette affection.

Mignot, Gilbert et L. Fournier ont reproduit chez le cochon d'inde, le lapin et le chien, des calculs par l'injection intra-vésiculaire de coli-bacille peu virulent ou de bacille typhique atténué.

De tous ces faits destinés à établir la réalité de l'origine microbienne de la cholélithiase, il ne faudrait pas déduire que toute infection des voies biliaires déterminera la lithiase : en effet il faut un certain nombre de conditions, les unes relatives au microbe qui doit avoir

une virulence moyenne, car s'il est trop virulent il amène des lésions hépatiques rapidement mortelles, s'il l'est trop peu il ne produit rien, les autres relatives à la résistance de l'individu, à l'état des voies biliaires, au degré de stase biliaire.

Mais, le développement lent, insidieux de la cholélithiasse permet d'affirmer que l'infection est légère et ne détermine qu'une angiocholécystite catarrhale et desquamative.

D'après cette théorie, la cause déterminante de la lithiasse biliaire est un genre pathogène, toutes les autres causes invoquées sont des causes prédisposantes qui agissent en favorisant l'infection ascendante des voies biliaires par les germes de l'intestin, soit en troublant le fonctionnement mécanique de l'appareil excréteur de la bile (stase biliaire), soit en déterminant des modifications qualitatives ou quantitatives de la sécrétion biliaire.

C'est à ce titre que la grossesse engendre la lithiasse, car ces deux conditions : stase biliaire, modification de la bile, sont souvent réunies.

En résumé, nous croyons que grâce à ces données nouvelles, on peut expliquer les relations de la lithiasse biliaire avec la grossesse de la façon suivante :

L'état puerpéral amène chez la femme divers troubles parmi lesquels les altérations du foie (état graisseux) et les troubles gastro-intestinaux engendrent des

modifications chimiques du liquide biliaire, lequel stagne dans la vésicule à cause de la compression des voies biliaires par l'utérus gravide. De plus, l'état du foie et de l'intestin, le ralentissement du cours de la bile, sont des causes qui favorisent l'infection biliaire, d'où l'angiocholécystite catarrhale et desquamative.

Mais, nous dira-t-on, ces causes se trouvent réalisées chez toutes les femmes enceintes : certes oui, mais nous répondrons à cette objection que c'est alors qu'il faut faire entrer en jeu les différentes causes invoquées jusqu'ici : hérédité, arthritisme, vie sédentaire, alimentation, ralentissement de la nutrition, etc., que nous avons énumérées plus haut ; mais ce sont des causes secondaires et les auteurs ne s'étaient pas trompés en insistant sur leur rôle, mais en avaient fait, à tort selon nous, la cause principale.

L'apparition fréquente de la première crise pendant la première grossesse ou après le premier accouchement est encore une preuve de la théorie que nous soutenons. De même la plus grande fréquence des crises après l'accouchement, ce qui montre bien l'influence de la gestation favorisant le développement des calculs qui sont expulsés quand les voies biliaires ne sont plus comprimées.

Enfin, il n'est pas invraisemblable de penser que, même chez les femmes qui n'ont pas eu de coliques

hépatiques pendant leurs grossesses, des calculs aient pu se former, mais ils ne sont pas expulsés, ou s'ils le sont leur volume est trop peu considérable pour produire l'accès de colique hépatique.



SYMPTOMES

Les symptômes qui caractérisent l'accès de coliques hépatiques pendant la grossesse ou après l'accouchement ne présentent rien de spécial, ils paraissent au contraire moins tranchés que d'habitude; aussi n'insisterons-nous pas longtemps sur ce chapitre dont la description est donnée dans tous les classiques; c'est pour avoir méconnu leur peu d'intensité qu'on a fait de nombreuses erreurs de diagnostic.

L'accès, comme nous l'avons vu précédemment, survient soit dans le cours de la grossesse, à une période plus ou moins avancée, quelquefois au moment de l'accouchement ou quelques jours avant, soit, et c'est le cas le plus fréquent, après l'accouchement.

Tantôt cet accès est la première manifestation de la lithiase biliaire, tantôt c'est le réveil d'une lithiase déjà apparue mais endormie depuis un temps plus ou moins long.

L'accès débute d'une façon brusque et subite, trois ou quatre heures après le repas, fréquemment dans la nuit; on ne retrouve pas souvent les divers prodrômes

signalés, mais d'ailleurs ils n'existent pas toujours non plus dans la lithiase biliaire en général.

La malade est prise d'une douleur vive siégeant dans l'hypochondre droit et à l'épigastre ; son point maximum siège au point d'intersection du bord externe du muscle droit avec la 10^e côte, quelquefois à l'épigastre ; dans d'autres cas, cette douleur est plus diffuse.

Outre son siège dans la région hépatique, la douleur de la colique hépatique présente des irradiations diverses dans le dos, dans la région inter-scapulaire, l'épaule, le sein, la région mammaire ; en somme la douleur monte, les irradiations descendantes sont extrêmement rares, c'est un caractère important pour le diagnostic.

Tantôt légère, supportable, la douleur est dans certains cas d'une intensité telle qu'elle arrache des cris aux malades les plus courageux ; on en voit se rouler sur leur lit, prendre des dispositions diverses. Ces douleurs spontanées sont exagérées par le mouvement, la pression ; elles ne sont pas continues, mais paroxystiques avec intervalle de rémissions.

A la douleur s'ajoutent d'autres phénomènes secondaires : hoquet, nausées, vomissements persistants muqueux, puis bilieux, phénomènes réflexes.

Fait important à noter, la température est normale, le pouls en corrélation avec la température ; on a cependant observé dans certains cas des frissons violents

avec élévation de la température à 39° ou 40° (fièvre hépatalgique de Charcot) et chute au bout de quelques heures.

La fièvre intermittente hépatique qu'on observe rarement est un indice d'une infection grave des voies biliaires. A l'examen de la malade, on trouve le ventre ballonné ou rétracté, on observe parfois une voussure dans la région vésiculaire. L'exploration est impossible à cause de l'intensité de la douleur et de la contraction des muscles abdominaux.

Dans l'intervalle des accès douloureux, on peut arriver à examiner le foie qu'on trouve tuméfié, douloureux.

Peter a signalé un symptôme auquel il attachait une grande importance, l'hyperthermie locale ; pendant la crise, la température périphérique est au niveau de l'hypochondre droit ou dans l'aisselle droite, plus élevée de 1° à 1,5 que dans les mêmes régions du côté opposé.

L'ictère est loin d'être un symptôme constant, il est même rare et le plus souvent peu accentué, limité aux conjonctives, c'est du subictère plutôt que de l'ictère franc.

Il apparaît de 12 à 48 heures et même peu après le début de l'accès, son importance est considérable, non seulement au point de vue diagnostic, mais aussi pour porter un pronostic.

L'ictère est accompagné d'une série de phénomènes, décoloration plus ou moins complète des matières, démanégeaisons, etc.

L'examen des selles permet souvent de rencontrer des calculs, ce qui faisait dire à Trousseau que « le seul élément vraiment positif que nous possédions pour faire le diagnostic de colique calculeuse est la présence de concrétions biliaires dans les gardes-robes. Jusqu'à, quelque bien fondées que soient nos présomptions, ce ne sont que des présomptions ». On ne devra donc jamais négliger ce moyen. Les matières sont parfois décolorées, mais ce n'est pas un symptôme constant.

Les urines rares, foncées, très chargées pendant la crise, deviennent abondantes et pâles ensuite ; lorsque l'ictère est intense elles présentent d'une façon plus ou moins nette la réaction de Gmelin.

L'accès de coliques est constitué par une série de paroxysmes douloureux ; après une crise violente, on observe une rémission avec sédation de la douleur qui bientôt reparaît plus intense.

La durée de l'accès varie de quelques heures à quelques jours, deux jours et plus, avec rémission plus ou moins longues. La terminaison est brusque le plus souvent, à cet état douloureux succède un bien être marqué, mais la malade reste très fatiguée.

La marche de la lithiase biliaire survenant pendant la puerpéralité est excessivement variable ; parfois,

l'accès survenu au moment de la première ou d'une autre grossesse est le seul et la lithiase ne se manifeste plus ; tantôt l'accès revient aux grossesses suivantes ; tantôt il ne reparait qu'après un laps de temps assez long en sautant plusieurs grossesses ; tantôt enfin, il revient régulièrement à l'occasion de chaque grossesse ou accouchement.

Il est à remarquer que l'accès survenant dans le cours d'une grossesse peut ne pas être unique, mais se répéter avant l'accouchement et même dans les suites de couches, une ou plusieurs fois.

La plus grande variabilité est donc à noter sur la répétition des accès pendant une grossesse et pendant les suivantes.

Parfois enfin, la lithiase apparue pour la première fois pendant la puerpéralité, se manifeste ensuite en dehors de celle-ci, à l'occasion d'autres causes, émotions, écarts de régime, ménopause, etc.

¶ L'accès des coliques hépatiques ne se présentent pas toujours avec des signes aussi nets, et dans certains cas, est réduit à une sensation de malaise à l'épigastre avec nausées, vomissements qui font penser à des troubles gastriques (*forme gastralgique de la colique hépatique*), quelquefois un peu de subictère vient éclairer le diagnostic. Celui-ci, en effet, est très difficile dans les formes frustes, il suffira d'être prévenu cependant pour y penser ; et l'on sera parfois d'autant moins

excusable de les méconnaître que l'on retrouve dans les antécédents des malades, des accès antérieurs plus intenses et bien nets.

Disons enfin qu'on peut observer ici comme dans la lithiase biliaire en général des complications dont la fréquence cependant n'est pas grande, mais qui sont très graves en raison de l'état de la femme, telles l'oblitération calculieuse, la cirrhose calculieuse.



PRONOSTIC

Le pronostic de la lithiase biliaire pendant la grossesse se limite à cette question : Quelle est l'influence des coliques hépatiques sur la puerpéralité ?

Les auteurs ont peu insisté sur ce point ; Cyr se contente de dire que le pronostic généralement bénin est plus grave en cas d'ictère ; Mme Berline Hering insiste davantage ainsi que M. Le Masson.

Il importe de distinguer et de préciser.

a. Lorsque l'accès de colique se produit après l'accouchement, il ne présente le plus souvent aucune gravité et ne trouble en rien les suites de couches.

Dans certains cas cependant, lorsque l'accès s'est déjà produit dans le cours de la grossesse, soit sous forme de colique vraie, soit sous forme fruste, lorsque le foie et le rein sont altérés, on peut voir évoluer le syndrome ictère grave avec toute son intensité, ce qui a permis à Mme Berline Hering d'écrire :

« Il est moins rare qu'on ne croit de voir, chez des femmes, qui, enceintes ont présenté simplement des crampes d'estomac, survenir avec ou sans ictère, à la veille ou au lendemain de l'accouchement, des acci-

dents sérieux avec fièvre vive et état grave qui compromettent l'existence et tuent souvent en quelques jours, au milieu d'un appareil symptomatique tellement alarmant que, de prime abord, on n'est pas tenté de rapporter ces accidents aux troubles hépatiques antérieurs, tellement sont paradoxales les conséquences dernières comparées aux désordres biliaires antécédents. Plusieurs de ces faits viennent d'être observés, ces années dernières, notamment dans trois familles médicales. » Landouzy (communication orale).

b. Lorsque les coliques hépatiques surviennent dans le cours de la grossesse, les crises les plus intenses n'ont généralement aucune influence sur la marche de la grossesse qui continue normalement son cours, du moins dans le plus grand nombre des cas. On a même vu des malades présenter des accès de coliques hépatiques pendant plusieurs grossesses successives sans aucun accident.

Mais le pronostic n'est pas aussi bénin lorsque survient l'ictère; Cyr l'avait déjà remarqué et il disait que c'était toujours une complication sérieuse capable d'interrompre le cours de la grossesse.

L'obstruction calculeuse, surtout l'obstruction du cholédoque amène de l'ictère, d'où résorption biliaire.

Les conséquences de cet ictère sont les suivantes: il y a destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques, syndrome de l'insuffisance hépatique avec tout

son cortège d'auto-intoxication. Dès lors la colique hépatique ou plutôt l'une de ses manifestations l'ictère devient un accident grave, mettant la cellule hépatique en état de moindre résistance, aussi les accidents d'intoxication apparaissent et le danger est imminent pour la mère et pour l'enfant si l'obstruction persiste.

D'ailleurs l'ictère d'origine calculeuse n'est pas le seul grave pendant la grossesse: de tout temps on avait remarqué la gravité de l'ictère pendant la gestation; M. Le Masson dans sa thèse arrive aux conclusions suivantes, en ne considérant que l'ictère d'origine non calculeuse.

Sur 39 cas :

Pronostic pour la mère :

13 guérisons pour lesquelles on note :

7 fois l'interruption de la grossesse, 53 0/0.

Dont: 2 avortements ;

5 accouchements prématurés.

6 fois la continuation de la grossesse 47 0/0.

26 morts : à noter :

17 fois l'interruption de la grossesse 65 0/0.

Dont: 8 avortements ;

9 accouchements prématurés ayant précédé la mort de la femme.

2 accouchements à terme 7, 6 0/0, dont un gémellaire, ayant précédé la mort de la femme.

7 cas de mort au cours du travail ou avant l'accouchement 26, 90/0.

Pronostic pour l'enfant :

Sur 39 cas d'ictère pendant la grossesse, l'enfant est né :

1° A terme et vivant: 8 fois c'est-à-dire 20 0/0.

Dont 6 fois dans des cas d'ictère bénin;

2 — — — — — grave.

2° Avant terme et vivant : 9 fois c'est-à-dire 23 0/0, mais dans la plupart des cas il a succombé, soit après quelques inspirations soit au bout d'un temps variant de quelques heures à deux ou trois jours.

3° Mort: 16 fois c'est-à-dire 40 0/0. Dans les cas restants, on ne mentionne pas ce qu'il advient du fœtus.

Ainsi donc on peut dire que chez la femme enceinte l'apparition de l'ictère d'origine calculeuse ou non est toujours une complication grave pour la mère et pour l'enfant.

Pourquoi cette gravité de l'ictère quelle qu'en soit l'origine? On a incriminé l'action des acides biliaires sur les nerfs et les fibres lisses de l'utérus; cela est possible mais non encore démontré; il est plus rationnel de rattacher les accidents à l'insuffisance hépatique, résultat de l'intoxication et de l'infection.

Peut-être faut-il tenir compte aussi comme le veulent certains auteurs des agents possibles de la ménorrhémie et du chinisme de l'organisme fœtal. M. Dreyfus-Brissac s'exprime ainsi au sujet de la pathogénie de ces accidents :

« L'interprétation de ces faits cliniques ne présente aucune difficulté si l'on songe à certaines conditions morbides, qui résultent de l'état de gestation. A cet égard on peut invoquer en première ligne les altérations du foie, congestion ou surchage graisseuse, si fréquentes au cours de la grossesse, puis les altérations rénales plus ou moins accusées qui pour leur part viennent encore entraver les processus excrémentitiels.

Aussi, telles causes banales, qui dans d'autres circonstances ne produiraient qu'un ictère des plus bénins, sont-elles alors susceptibles de provoquer cette forme d'ictère grave que depuis Mossé on désigne sous le nom d'ictère aggravé. Comment s'étonner dès lors que la migration d'un calcul à travers les voies biliaires puisse, en rompant un équilibre déjà fort instable, déterminer ces accidents caractéristiques de l'insuffisance hépatique, d'autant plus redoutables qu'ils se combinent souvent avec ceux de l'insuffisance rénale.

Ces ictères aggravés de la grossesse n'ont d'ailleurs pas une signification pronostique aussi inexorable que l'ictère grave vrai symptomatique d'une dégénérescence aiguë du foie. Cependant, un dénouement fatal est loin d'être exceptionnel, nous pourrions malheureusement invoquer à l'appui de ce dire, entre autres, deux faits observés tout récemment dans deux familles médicales. »

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des coliques hépatiques pendant la grossesse ou après l'accouchement n'est pas toujours facile; de nombreuses erreurs ont été commises avant que ces faits soient signalés. Il suffira d'être prévenu pour y penser; dans les cas difficiles on se bornera pour faire le diagnostic sur les antécédents et sur les caractères des accidents.

On peut en effet dans quelques cas retrouver dans les antécédents de la malade des crises antérieures de ces coliques hépatiques; ce sera un point important pour le diagnostic. De plus, les caractères des accidents, début rapide, subit, douleurs intenses à siège spécial, vomissements, l'évolution, aideront à reconnaître la colique hépatique. L'apparition de l'ictère confirmera un diagnostic hésitant, mais nous avons vu combien ce symptôme était peu fréquent; il ne faudra donc pas toujours exclure le diagnostic de colique hépatique parce qu'il n'y a pas d'ictère; inversement, on se rappellera que l'ictère peut survenir pendant la grossesse en dehors de la lithiase biliaire, nous avons vu plus haut sa gravité spéciale. Les formes frustes de la coli-

que hépatique seront celles qui prêteront le plus aux erreurs, en raison du peu de netteté des accidents.

1° *Pendant la grossesse.* La fréquence des troubles dyspeptiques, douleurs gastriques, crampes d'estomac, vomissements, fera souvent oublier la lithiasé biliaire qu'on prendra pour des *crises gastralgiques*; on devra donc se défier des douleurs survenant deux ou trois heures après le repas, on examinera les gardes-robes, on recherchera l'ictère, on analysera les urines et surtout on s'efforcera de faire préciser autant que possible le siège exact des points douloureux.

On pourra dans certains cas penser à la *lithiasé rénale*; M. Huchard a montré que les coliques hépatiques se rencontrent assez fréquemment pendant la puerpéralité. On aura pour faire le diagnostic des éléments assez précieux; dans ces derniers, le début est moins subit, elles surviennent généralement après la marche, une fatigue; le siège et les caractères des douleurs sont différents: elles siègent en effet dans la région lombaire, elles sont profondes, très intenses aussi, leurs irradiations sont descendantes, se font vers le bas-ventre, la racine des cuisses, les organes génitaux, c'est là un caractère très important. De plus, on ne trouve pas d'ictère. Enfin l'examen des urines sera d'une très grande utilité, peu abondantes, elles sont parfois sanguinolentes et renferment du sable, des graviers ou même de petits calculs.

La *colique appendiculaire*, l'*appendicite* pourront dans certains cas faire errier le diagnostic, mais leur moindre fréquence pendant la puerpéralité, le siège de la douleur dans la fosse iliaque droite, les symptômes abdominaux, l'évolution sont autant de caractères qui les différencient de la colique hépatique.

On aura peine à confondre la colique hépatique avec les *coliques intestinales*, les *coliques de plomb* ; les premières sont faciles à reconnaître, elles s'accompagnent de diarrhée ; les secondes sont très rares chez la femme et présentent des caractères tout à fait différents, attitude de la malade, rétraction du ventre, soulagement des douleurs par la pression large et profonde de l'abdomen, enfin signes de l'intoxication saturnine.

Les douleurs que l'on observe dans les *salpingites* pourraient être un sujet d'erreur, mais outre que ces douleurs ont été observées déjà avant la grossesse, elles ont un siège différent et l'on a pu constater des lésions annexielles. D'ailleurs ce cas se présentera rarement, car on sait que la grossesse est rare dans les lésions annexielles surtout lorsqu'elles sont doubles.

Pendant la grossesse enfin les coliques hépatiques peuvent faire croire à un *début d'accouchement prématuré*, ou à un *commencement de travail* si la grossesse est près du terme ; mais le siège des douleurs dans l'hypochondre droit et non dans les reins et la partie inférieure du ventre ; l'absence de contractions utérines

qu'on constate par la main passée sur l'abdomen ; l'absence de modifications du col utérin qui est ramolli, mais encore long, ni effacé ni dilaté, l'absence de perte de sang ou d'eau feront cesser tous les doutes.

2° *Après l'accouchement.* — Lorsque dans les quelques jours qui suivent l'accouchement une femme est prise brusquement de douleurs vives dans l'abdomen, la première pensée qui vient au médecin, c'est que cette femme fait de la *péritonite*, surtout lorsque ces douleurs intenses sont accompagnées de vomissements, de frissons, d'un faciès grippé ; l'erreur a été commise plus d'une fois et par des médecins distingués.

Cependant, à un examen attentif on constate que le pouls n'est pas accéléré mais plutôt lent, qu'il est assez fort et non petit et faible ; de plus, la peau est plutôt froide que chaude.

La température atteint 38° au maximum. L'examen du ventre montre qu'il est peu ou pas douloureux dans les fosses iliaques de l'hypochondre gauche, mais que la douleur est vive dans l'hypochondre droit, il n'y a pas de météorisme ; voilà autant de symptômes qui s'élèvent contre l'hypothèse de péritonite ; d'ailleurs en cherchant bien et en y pensant, on voit que tous les symptômes peuvent être rapportés à la colique hépatique.

Lorsque l'accès de coliques hépatiques survient immé-

diatement ou quelques heures après l'accouchement, on pourra penser aux *coliques utérines* dues à la rétention d'un caillot, d'un cotylédon dans la cavité utérine; mais, l'absence de phénomènes du côté de l'utérus, l'absence d'hémorrhagie, la présence du globe utérin feront éliminer ces accidents et chercher ailleurs.

Certaines coliques hépatiques ont été prises pour des crises de *gastralgie* ou pour un *embarras gastrique* avec complication de névralgie intercostale.

Lorsque l'accès hépatique survient quelques jours après l'accouchement, qu'il s'accompagne de fièvre intermittente, d'élévation considérable de la température, qui dans certains cas sont les symptômes les plus accentués, il sera presque impossible jusqu'à des crises plus farouches, de ne pas croire à *l'infection puerpérale*; le diagnostic restera souvent en suspens pendant quelques jours, et l'évolution seule permettra de reconnaître l'erreur. Dans ces cas, l'examen du foie montre qu'il est volumineux et douloureux à la pression.

Parfois enfin, avant comme après l'accouchement, chez des femmes nerveuses, les troubles nerveux réflexes sont exagérés et les coliques hépatiques sont accompagnées de crises convulsives épileptiformes qui peuvent faire songer à *l'éclampsie* et dicter une conduite dangereuse pour la mère et pour l'enfant; cependant, l'absence de prodromes, les caractères des convulsions,

tonique puis classique, le coma, l'absence d'albumine feront faire le diagnostic.

On voit donc que le diagnostic de l'accès de coliques hépatiques pendant la grossesse ou après l'accouchement présente souvent de grandes difficultés, et que les erreurs possibles sont nombreuses. D'ailleurs, ces difficultés, réelles pour le médecin qui ignore ces faits, cessent presque d'exister pour ceux qui sont prévenus.

Dans tous les cas, la connaissance des relations de la lithiase biliaire avec la puerpéralité, d'autre part, l'examen minutieux des accidents observés permettent le plus souvent d'arriver au diagnostic exact et d'écarter toutes les autres affections.

Cela, d'ailleurs, ne manque pas d'importance, car c'est de ce diagnostic exact que résultera non seulement le traitement immédiat, mais aussi le traitement ultérieur.



TRAITEMENT

Avec Dreyfus-Brissac, nous pouvons dire que « le médecin devra surveiller avec la plus grande vigilance les femmes qui au cours de leur grossesse, ou antérieurement auront présenté des accidents imputables à la lithiase biliaire, alors surtout que l'albuminurie pourra faire craindre que la dépuración urinaire s'effectue dans des conditions anormales.

Le traitement de la cholélithiase pendant la puerpéralité comprendra plusieurs indications; on devra suivre les cas avoir pour but de prévenir la formation des calculs biliaires chez les femmes prédisposées à la lithiase par leurs antécédents, leur tempérament, de faciliter la disparition ou l'élimination des calculs formés, enfin de combattre les accidents de leur migration, c'est-à-dire les accès de coliques hépatiques.

1^o *Prévenir la formation des calculs chez les prédisposées.* — La pathogénie que nous avons donnée de la lithiase biliaire, maladie infectieuse à laquelle prédispose la grossesse par les troubles qu'elle détermine du côté du foie et de l'intestin, indique déjà la conduite à

suivre; on devra supprimer ou atténuer le foyer infectieux, c'est-à-dire l'intestin, pour cela on fera de l'antisepsie intestinale qui doit en plus agir sur le foie en maintenant ou en relevant son pouvoir autitologique. De cette façon, les effets des poisons intestinaux seront annihilés et le foie sera défendu contre les produits d'intoxication venant des tissus et qui s'ajoutent aux premiers. Comme le dit Hanot, « l'antisepsie intestinale n'est réellement efficace que si elle est hépato-intestinale.

Comment réaliser cette antisepsie gastro-intestinale? par le régime lacté et par l'administration de médicaments antiseptiques.

a) Par le régime lacté; ses avantages, en effet, sont multiples :

Il rend l'intestin aseptique, de sorte que ni toxines, ni microbes, ne peuvent parvenir au foie, dont la fonction cellulaire est soulagée et reprend son fonctionnement normal; ne livrant plus au rein que des produits moins nocifs, il facilite ainsi l'action diurétique de ce dernier. De plus, le lait empêche la putréfaction; c'est aussi un diurétique puissant, enfin il facilite les fonctions de la cellule hépatique non seulement en aseptisant le milieu intestinal, mais aussi en ce sens qu'il supprime les toxines alimentaires qui sont abondantes surtout dans l'alimentation carnée.

Le régime lacté est donc un moyen précieux et l'on

à vu des malades ayant facilement des coliques hépatiques chez lesquelles le régime lacté a empêché ou arrêté l'éclosion des accidents et assuré l'évolution normale de la grossesse;

b) Par les médicaments antiseptiques :

On donnera le *calomel*, à la dose de 0.20, 0.25 cg. répétée tous les trois ou quatre jours, soit à la dose de 0.01 cg. tous les jours pendant plus ou moins longtemps (Boucharde), soit enfin suivant le conseil de M. Rendu à la dose de 0.05 cg. avec 0.02 cg. d'extrait de belladone tous les deux jours.

On pourra aussi donner le *naphtol* et ses dérivés (bétol, benzo-naphtol) à la dose de 2 ou 3 gr. par jour, par doses fractionnées.

Ces derniers médicaments agissent en se dédoublant dans l'intestin le premier en acide salicylique et naphol B, et le second en acide benzoïque et naphtol B.

2°. Faciliter la disparition ou l'élimination des calculs formés.

Les moyens seront les mêmes que dans la lithiase en général; on a préconisé l'huile d'olive 200 à 400 gr., la glycérine, 5 à 10 gr. par jour; celui-ci administrée au moment des crises à la dose de 20 à 30 gr. en amène rapidement la fin.

On pourra aussi s'adresser aux médicaments cholagogues pour obtenir un écoulement plus facile de la

bile et s'opposer à la stase, on donnera dans ce but le salicylate de soude à la dose de 2 à 4 gr. par jour, par cachets de 0.50 cgr.; ce médicament s'élimine en partie par les voies biliaires, il est cholagogue et fait dans une certaine mesure l'antiseptie des voies biliaires.

On a recommandé aussi le choléate de soude (Schiff) le choléate de fer (Bükler) qui sont des cholagogues.

Les sels de soude très employés n'ont cependant qu'une action cholagcque faible ou même douteuse.

3° Combattre les accidents d'émigration. C'est là le traitement le plus pressant; l'accès de coliques hépatiques nécessite en effet des calmants rapides; la morphine en injections hypodermiques et le médicament qui réalise le mieux ces conditions; elle est bien supérieure à l'antipyrine (administrée par la bouche ou la voie hypodermique), au chloral ou lavement, au chloroforme en inhalations.

L'eau chloroformée agit bien dans les coliques frustes (Willemin).

On peut faire aussi des applications locales anesthésiques, compresses imbibées de chloroforme, pulvérisation d'éther, bains chauds, etc.

Enfin, on connaît les bons effet du traitement hydro-minéral, en particulier de la cure de Vichy dans la

lithiase en général ; on doit se demander si ce traitement n'est pas contre-indiqué pendant la grossesse.

Les avis sont partagés sur ce point.

Tandis que Willemin, en effet, proclame l'innocuité de la cure pendant la grossesse, Senac conseille de prendre de grandes précautions, de n'user que modérément du traitement hydrominéral et de proscrire les pratiques externes qui ont pu dans certains cas provoquer une fausse-couche ou un accouchement prématuré,

M. Huchard se range entièrement à l'avis de Senac.

Manquant d'expérience personnelle sur ce point délicat nous ne pouvons que nous ranger à l'avis des hommes compétents et conseiller la prudence.

Mais on ne devra plus hésiter après son accouchement ; la cure de Vichy sera indiquée dans le but de traiter la lithiase définitivement établie et de prévenir le retour des accidents.

Avant de terminer nous devons dire quelques mots de l'intervention en cas de coliques hépatiques avec ictère. Nous avons vu en effet que l'ictère calculeux pouvait dans certains cas aggraver le pronostic et entraver le cours de la grossesse.

Que devra-t-on faire dans ce cas ?

Il est difficile de formuler une règle générale, car l'ictère calculeux de bénin peut devenir subitement grave ; cependant on peut dire qu'un certain nombre

d'observations ont montré que les accidents cessent quelquefois ou s'améliorent après l'avortement, que d'autre part, même lorsque la mère succombe le fœtus est assez souvent viable ; peut-être pourrait-on en déduire qu'on devra vider l'utérus en provoquant l'avortement ou l'accouchement prématuré ; on aurait ainsi chance de sauver la mère dans le premier cas, la mère et l'enfant ou tout au moins, l'enfant dans le second ; mais, nous le répétons c'est là une question délicate et difficile à résoudre, le médecin devra agir suivant les cas d'une façon différente.

En tous cas si l'on décide une intervention, on devra la pratiquer dès le début des accidents, le plus tôt possible.

On provoquera l'avortement ou l'accouchement prématuré à l'aide du ballon de Champtier, et dans le second cas à la dilatation complète on fera une application de forceps ou une version.

Il est bien entendu que ce traitement obstétrical n'aura lieu d'être que dans les cas où l'ictère semble une complication sérieuse ; car la lecture des observations montre que dans beaucoup de cas, les coliques hépatiques ont été accompagnées d'ictère sans qu'il y ait eu interruption de la grossesse ; mais nous le répétons on devra toujours se défier, l'ictère aggravant le pronostic.



CONCLUSIONS

1° Il existe certainement une relation de cause à effet entre la grossesse et l'accouchement et la lithiase biliaire; la preuve en est dans la fréquence des coliques hépatiques pendant la puerpéralité, de plus c'est souvent à cette période que la lithiase biliaire se manifeste pour la première fois.

2° Les coliques hépatiques pendant la puerpéralité apparaissent soit dans le cours ou à la fin de la grossesse, soit dans les suites de couches, mais dans plus des deux tiers des cas elles surviennent après l'accouchement à une date variant de quelques jours à un mois et quelquefois plus.

3° Au point de vue pathogénique, nous croyons que toutes les causes qui ont été invoquées pour expliquer les relations qui existent entre la lithiase biliaire et la puerpéralité, telles que le ralentissement de la nutrition, l'arthritisme, les erreurs d'alimentation et de régime, la vie sédentaire, la suppression de la lactation, la compression du foie, ont une certaine influence, mais nous ne croyons pas qu'elles jouent le principal rôle.

4° Il nous semble plutôt que ces accidents lithiasiques relèvent d'une infection des voies biliaires, comme dans la lithiase biliaire en général, et que s'ils sont plus fré-

quents pendant la puerpéralité, c'est parce que l'infection biliaire est favorisée pendant la gestation.

a Par les troubles gastro-intestinaux qui engendrent des modifications du liquide biliaire, et exaltent la virulence des microbes ;

b Par la compression des voies biliaires par l'utérus gravide, amenant la stase biliaire ;

c Enfin par les modifications de la cellule hépatique entraînant un certain degré d'insuffisance fonctionnelle du foie.

L'infection biliaire se traduit par de l'angiocholécystite catarrhale et desquamative, qui est la condition première de la formation des calculs, comme l'ont démontré les recherches cliniques et expérimentales.

5° Cliniquement, les coliques hépatiques ne présentent rien de particulier pendant la grossesse et les suites de couches ; il faut remarquer cependant que l'ictère est assez rare.

6° Le pronostic est généralement favorable ; les coliques hépatiques même les plus violentes n'ont aucun effet sur la grossesse qui continue son cours.

7° L'apparition de l'ictère aggrave le pronostic surtout s'il est intense et persistant, il peut dans certains cas amener l'avortement ou l'accouchement prématuré ; il peut même lorsque le foie et rein sont très touchés, revêtir la forme grave et amener la mort.

8° Le diagnostic, facile le plus souvent, peut présenter des difficultés ; on se basera sur les caractères des douleurs, des vomissements, sur l'absence de modifica-

tion de la température et du pouls, sur la présence de l'ictère ou des calculs dans les selles pour différencier les coliques hépatiques d'affection telles que : les crises gastriques, les coliques néphrétiques, appendiculaires, intestinales, salpingeuses, saturnines, un début de travail ou d'accouchement prématuré, la péritonite l'infection puerpérale, l'éclampsie.

9° Le traitement sera symptomatique et prophylactique.

a Symptomatique, consistant en calmants, on donnera surtout la morphine.

b Prophylactique doit viser un double but :

L. Prévenir la formation des calculs, ce qu'on peut obtenir par le régime lacté et l'antisepsie intestinale.

B. Faciliter l'élimination des calculs formés au moyen des chologagnes.

Le traitement thermal pendant la grossesse est discuté : nous pensons avec Sénac, Huchard, qu'il faudra être très prudent, après l'accouchement on pourra conseiller une cure à Vichy.

c Enfin en cas d'ictère, s'il y a menaces d'accidents, on sera autorisé à intervenir et à provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré.



I. Vingt-cinq observations de coliques hépatiques pendant la grossesse.

OBSERVATION I (Personnelle).

Crises de coliques hépatiques répétées chez une primipare pendant la grossesse.

Mme X..., 24 ans, d'assez bonne constitution. Son père est vivant et bien portant; il a eu plusieurs crises de rhumatisme aigu et présente encore de temps en temps des douleurs articulaires. Sa mère a eu plusieurs accès de coliques hépatiques sans relation avec ses grossesses; à part ces accidents elle est d'une bonne santé.

Cette femme n'a jamais fait aucune maladie jusqu'à l'âge de 20 ans, à cette époque elle fait une fièvre typhoïde légère et bénigne sans aucune complication. Réglée à 14 ans 1/2, elle l'a toujours été régulièrement depuis; ses règles sont légèrement douloureuses, abondantes, durent en moyenne de 4 à 6 jours.

Mariée en février 1898, elle a ses dernières règles à la fin du mois de mars; en avril, tous les symptômes d'une grossesse, vomissements, changement de caractère, etc.

Au mois de juin, alors que la malade ne vomissait plus depuis quelque temps, elle est prise de vomissements abondants, bilieux le soir vers minuit 4 à 5 heures après son

dîner ; elle accuse une douleur vive au creux épigastrique, elle ne se souvient plus si cette douleur avait des irradiations dans le dos, l'épaule, tout ce qu'elle sait, c'est que cette douleur était très intense, et qu'elle diminua après les vomissements. On crut à une indigestion, et l'on ne consulta pas de médecin. Le lendemain d'ailleurs, la malade n'avait plus qu'un simple endolorissement à l'épigastre, et restait un peu fatiguée ; les jours suivants tout rentre dans l'ordre, la grossesse continue son cours.

Le 25 août la malade est amenée à l'hôpital Necker dans le service de M. Huchard (salle Delpech) ; elle se plaint d'une douleur qui lui fait pousser des cris et qui siège au creux épigastrique et au niveau de l'hypochondre droit, mais s'étend à tout l'abdomen. Ces douleurs s'irradient un peu dans le dos.

La malade dit qu'elle est enceinte et l'on croit à une fausse couche ; au toucher, le col est un peu ramolli, long, non dilaté, pas de perte de sang ; on arrive à palper l'utérus à travers la paroi sans provoquer une trop grande douleur ; rien du côté des annexes.

L'examen de l'abdomen est absolument impossible tant sont vives les douleurs. Les vomissements alimentaires puis bilieux, très pénibles surviennent fréquemment.

L'examen de la poitrine ne révèle rien ni du côté du cœur, ni du côté des poumons.

Les urines sont peu abondantes, foncées. Le diagnostic est très hésitant, car l'hypothèse d'avortement est abandonnée ; on fait une piqûre, on la met au régime lacté en lui administrant un lavement.

Le lendemain matin la malade raconte qu'elle a été reprise des mêmes douleurs pendant la nuit, avec vomissements

et que l'on a été obligé de lui faire une nouvelle piqûre de morphine ; elle est reprise dans la matinée d'une nouvelle crise, et l'examen des yeux fait découvrir un très léger subictère, qui s'accroît un peu les jours suivants.

L'examen des urines décèle des pigments biliaires.

Le diagnostic de coliques hépatiques devient alors facile, l'ictère est la signature clinique, et d'ailleurs l'examen des *matières qui ne sont pas décolorées*, fait trouver quelques toutes petites pierres biliaires.

Les douleurs cessent complètement à partir du 27 au soir ; l'ictère persiste jusqu'au 30.

Le 10 septembre la malade quitte l'hôpital parfaitement guérie, et l'on pense alors avec raison que l'indisposition qu'elle a eue en juin, n'est autre chose qu'un accès de coliques hépatiques à forme pseudo-gastralgique.

Le 6 novembre, la malade est reprise d'accidents identiques, on la ramène à l'hôpital, et l'on assiste à l'évolution d'une crise de coliques hépatiques très nette sans ictère cependant. La malade n'avait rien eu depuis le 10 septembre.

Enceinte de 8 mois, on n'observe aucun phénomène du côté de l'utérus pendant cette crise ; les battements fœtaux sont normaux. Huit jours après la malade quitte l'hôpital en bon état.

Accouchement le 20 décembre chez elle d'un enfant bien portant ; accouchement normal, suite de couches sans fièvre, sans incident ; la malade revue le 10 janvier 1899, n'avait pas eu de nouvelles crises.

— Voilà donc une malade qui dans le cours de sa grossesse a présenté trois crises de coliques hépatiques, l'une

au 3^e mois, la seconde à la fin du 5^e, la troisième enfin au début du 8^e mois. Rien après l'accouchement, du moins pendant les trois semaines qui l'ont suivi.

OBSERVATION II (in Th. Le Masson).

Crises de coliques hépatiques à répétition chez une Vpare non arthritique.

(Observ. recueillie à la clinique Baudelocque.

Février 98-n^o 288).

La nommée C. Louise, femme G.; journalière. âgée de 30 ans, Vpare, entre à la clinique dans le service de M. le professeur Pinard le 7 février 98. On ne relève dans ces ascendants aucune tare d'arthritisme : elle n'a jamais eu de rhumatismes, ni de douleurs articulaires. Réglée à 13 ans, régulièrement depuis, sa santé a d'ailleurs toujours été parfaite; elle n'est pas nerveuse, et les accidents de lithiase que nous allons rapporter sont intégralement liés à ses grossesses successives.

1^{ère} Grossesse (1885).—Les trois premiers mois furent marqués par des vomissements presque incoercibles, lesquels se reproduisaient tous les jours, mais sans retentissement sur l'état général; l'appetit était conservé et elle ne s'en portait pas plus mal. A partir du quatrième mois la grossesse évolua d'une façon normale et elle accoucha spontanément et à terme d'une fille qui se présenta par le sommet, qu'elle éleva au sein pendant neuf mois. Fille bien portante. Retour de couches au bout de six semaines.

2^e *Grossesse* (1890).—Pendant cette grossesse il n'y eut pas de vomissements comme la première fois, mais un état particulier important à noter et caractérisé par une anorexie presque complète et un dégoût très prononcé de toute sortes d'aliments, notamment pour les matières grasses — exagération de l'état normal — si bien que la malade ayant perdu tout appétit le digérant très mal, avait réduit son alimentation à un peu de bouillon et d'eau, les seules choses qu'elle put supporter. Il est plus probable que l'état général mauvais et l'amaigrissement qui résultèrent d'un régime aussi précaire eurent un fâcheux retentissement sur l'évolution de la grossesse, car elle se termina par l'avortement spontané à six mois d'une fille vivante qui mourut un quart d'heure après. Suite de couches normales. Retour de couches au bout de cinq semaines.

3^e *Grossesse* (1893).—Trois ans plus tard, trois ans passés d'ailleurs comme dans l'intervalle des deux premières grossesses, avec un état dyspeptique moins accusé sans doute, mais toujours caractérisé par le dégoût des aliments préparés avec des matières grasses, par des renvois et une constipation plus accusés que pendant les grossesses, elle redevint enceinte et pour la *première fois* elle eut *deux crises de coliques hépatiques* : l'une à deux mois, céda au bout de trois ou quatre jours à un traitement consistant en lait et eau de Vichy. L'autre ne fut qu'une ébauche de crise, vers la fin de la grossesse et dura un jour seulement. L'accouchement eût lieu spontanément et à terme. L'enfant, un garçon né vivant, fut élevé au biberon par sa mère et bien portant. Retour de couches un mois après. Jusqu'en 1895, cette femme ne redevint pas enceinte, et pendant ces

deux années *elle eut des crises de coliques hépatiques régulièrement tous les mois*. Les crises à répétition avaient une durée variant de 2 à 6 jours (Remarquons ici qu'elle n'allaitait pas). Survint alors une quatrième grossesse.

4^e Grossesse (1895).—Dans les deux premiers mois de cette quatrième grossesse, la malade eut une *crise unique qui dura 15 jours*, et se termina par de l'ictère qui dura 4 jours (c'était la première fois qu'elle présentait ce symptôme). A partir de ce moment, la grossesse évolue sans nouvelles crises et se termine le 31 mars 1895 à Baudelocque, par l'accouchement spontané et à terme d'une fille vivante élevée au sein maternel pendant les six premiers mois et ensuite au biberon, chez sa grand mère, et actuellement bien portante. De 1895 à 1898, pas de grossesse. Pendant cette période il y eut une *série de crises à répétition* comme entre la 3^e et la 4^e grossesse, mais crises moins fortes et de moindre durée (La malade, répétons-le ici, allaita son enfant les six premiers mois). Le sixième mois elle dut cesser parce qu'elle eut une « congestion du foie », elle avait le « foie gros » dit-elle, et elle dut garder le lit pendant cinq mois. Cette congestion du foie fut marquée, au début et à la terminaison, par l'ictère, lequel, à chaque reprise dura huit jours.

5^e Grossesse (1898). — (Grossesse actuelle). Dernières règles du 2 au 6 mars 97. Pendant les deux premiers mois, *deux seules crises légères de coliques hépatiques* sans ictère. Ce fut tout. La grossesse évolua d'une façon très normale. Le 3 février elle entra à la clinique Baudelocque, où elle se reposa une quinzaine de jours.

Son examen à l'entrée ne présenta rien de particulier, si ce n'est une hernie ombilicale du volume d'une noisette,

hernie épiploïque sans doute, laquelle avait débuté lors de la 3^e grossesse. Le cœur et les poumons ne présentaient aucun signe stéthoscopique. Le foie absolument normal ayant une matité de 6 à 7 centim. ne débordait pas le rebord des fausses côtes et n'était pas douloureux; il n'y avait pas trace d'ictère, ni d'albumine dans les urines. Bref, l'état général de cette femme était aussi satisfaisant que possible.

Le 18 février, après un travail de six heures de durée environ, la femme accoucha spontanément d'une fille se présentant par le sommet en D. T. et pesant 4,200 gr. La délivrance eut lieu au bout d'une demi-heure, le placenta pesait 750 gr., poids sans doute un peu considérable, mais l'enfant pesait 4,200 gr., et il n'y eut à relever chez cette femme, aucune tare de syphilis paternelle ni maternelle. Les suites de couches furent absolument normales. Le 1^{er} mars, la parturiente pu quitter le service en parfait état. Sa fille pesait à la sortie 4,410 gr.

OBSERVATION III (observ. IV de Huchard,
communiquée par Depaul).

Il n'y a pas bien longtemps, en rentrant chez moi un soir vers 10 h. 1/2 je trouvai un petit mot du mari d'une de mes clientes, dans lequel il me disait que depuis le matin sa femme éprouvait de très vives douleurs, et que très probablement le moment de l'accouchement était proche. Je savais que la dame dont il était question n'était pas arrivée au terme de sa grossesse; mais un travail anticipé, par une cause qui m'était inconnue, pouvait s'être déclarée brus-

quement. Je pris ma trousse et je me rendis en toute hâte chez la personne qui me réclamait et qui demeurait du côté de l'Arsenal. Quand j'arrivai chez elle il était près de minuit ; je trouvais autour du lit son mari, sa mère et la garde qui devait la soigner pendant ses couches. Tout était préparé, un second lit dressé, et l'on s'occupait déjà de mettre la layette en ordre.

Je demandais d'abord quelques explications sur ce travail prématuré et le mari m'apprit que la veille, sa femme allait très bien, ils avaient accepté à dîner chez l'un de leurs amis. La soirée s'était très bien passée et la nuit avait été bonne jusqu'à six heures du matin, heure à laquelle sa femme s'était réveillée en se plaignant de violentes coliques. Elle avait cru d'abord à un simple dérangement intestinal et s'était fait faire une tasse de thé ; mais les douleurs semblaient se régulariser et se rapprocher.

Elles étaient devenues très vives, et chaque fois qu'elles apparaissaient, elles lui faisaient éprouver un serrement violent au creux épigastrique rayonnant ensuite dans tout le ventre. On avait été sur le point, à ce moment de m'envoyer chercher ; mais un peu de calme était survenu, et comme elle savait que chez elle le travail de l'accouchement habituellement long (elle accouchait pour la troisième fois) elle n'avait pas voulu qu'on me dérangeât trop tôt. La journée s'était passée dans des alternatives de calme et de douleurs, quand dans la soirée, les coliques devenant plus intenses, le mari, était accourru chez moi pour me prévenir.

Pendant que ces explications m'étaient données, une nouvelle crise survint, et je fus un peu étonné de la forme

et surtout du siège de la douleur. Dès qu'elle commença, je vis cette pauvre femme porter sa main non pas sur son ventre, mais sur l'hypochondre droit, puis brusquement s'asseoir sur son lit et se plier en deux en inclinant la tête du côté de ses pieds; en même temps son faciès profondément altéré exprimait une violente angoisse, et à la fin de la crise son visage était couvert de sueur. Quand cette violente douleur fut passée, je lui demandai si toutes les douleurs qui avaient précédé avaient eu le même caractère; elle me dit qu'il en avait été ainsi, que cela l'étonnait un peu, car, dans ses autres couches, elles avaient commencé par les reins, mais cette fois ajoutait-elle, c'est surtout dans le côté droit que j'ai mal : c'est là que la douleur commence, et ce n'est qu'ensuite qu'elle descend à l'ombilic. Je demandai en outre si elle avait perdu de l'eau, du sang, etc.

On me répondit que non. Doutant beaucoup que ces douleurs fussent le prélude d'un accouchement prochain, je les rattachai dans mon esprit à une autre cause; néanmoins, avant de me prononcer, je voulus m'assurer s'il n'y avait pas de modifications du côté de la matrice, je pratiquai donc le toucher et je trouvai un col ramolli, entr'ouvert, mais ayant encore une longueur qu'il doit avoir au 8^e mois de la grossesse, et mon doigt qui pénétrait dans toute la partie inférieure du col, ne parvenait pas jusqu'aux membranes à cause de l'orifice interne, qui était encore fermé.

En tenant compte de quelques autres particularités, je n'eus pas de peine à rapporter les souffrances de cette femme à de véritables coliques hépatiques.

OBSERVATION IV (ob. IX de Huchard.
communiquée par M. Guéniot).

Il s'agit d'une dame lymphatique ayant ancêtres et parents arthritiques, affectée elle-même quelque peu de cette diathèse, et qui compte aujourd'hui neuf accouchements en six ans de mariage. Entre 1^{re} et 2^e grossesse (marquée par la pléthore et des hémorrhoides), et sa 3^e, elle avait acquis un embonpoint notable : la polysarcie semblait l'avoir envahie.

Pendant sa 3^e grossesse, congestion inflammatoire des annexes utérines, ou péritonite circonscrite qui céda au repos, à l'emploi des sangsues et autres moyens. Un mois plus tard, c'est-à-dire à six mois de gestation pour la première fois, deux crises violentes de coliques hépatiques. A sept mois, retour de la flexion des ovaires avec fièvre et accouchement prématuré d'un enfant qui ne vécut qu'une heure. Deux mois après, les crises hépatiques reparaissent avec accompagnement d'un ictère léger.

La 4^e grossesse fut traversée par des douleurs rhumatoïdes, une réapparition de la fluxion des annexes et une crise de coliques hépatiques à 8 mois. Néanmoins l'accouchement se fit à terme et dès le 3^e jour, le foie causait encore quelques souffrances.

Cinquième grossesse marquée par des douleurs, chaleurs très pénibles, de la plénitude ou pléthose et une grande tendance à se trouver mal. Ces phénomènes étaient surtout accusés sur la fin du cinquième mois. Alors saignée de 250 gr. qui causa beaucoup de soulagement;

mais huit jours après, violentes crises hépatiques que les injections hypodermiques de morphine parvinrent seules à calmer.

Dans le cours de la 6^e grossesse (au 5^e et au 6^e mois) retour des coliques hépatiques avec ictère léger. Accouchement un mois avant terme.

Cette dame n'a allaité que son premier enfant jusqu'à 7 mois, étant devenue grosse sur ces entrefaites. Le deuxième enfant mourut quelques jours après sa naissance et les autres (sauf le troisième qui mourut également presque à sa naissance) furent allaités par des nourrices.

OBSERVATION V (Willemin).

Mme..., du département de l'Ain, blonde assez replète, de tempérament lymphatique, a eu 4 couches, la dernière au commencement de 1855. Elles ont toutes été heureuses; Mme..., a nourri son 3^e enfant. Sept ans auparavant, elle avait éprouvé une douleur dans la région du foie. C'est au début de sa dernière grossesse qu'elle eut la première colique hépatique; les crises dès lors ont été rapprochées, les vomissements fréquents; la dernière très violente a eu lieu au mois d'avril. Après sa couche, elle a commencé aussi à ressentir des douleurs dans le côté gauche du ventre et dans les reins, douleurs parfois très vives. Le 30 juin 1855, elle va à Vichy. La cure la soulage beaucoup, au printemps, à la suite de courses prolongées, les souffrances dans le bas-ventre reparurent avec ténésme vésical.

Quant elle revint à Vichy en juillet 1856, époque où le

D^r Willemin fut seulement informé de la complication utérine, on constate un peu d'abaissement avec rétroflexion du col de la matrice : le museau de tanche était gros, mou, béant comme au dernier temps de la grossesse, indolore.

En 1857, deux petites crises de coliques hépatiques, légères pour l'intensité, mais assez longues ; elle avait éprouvé des nausées, sans vomissements, mais son teint était devenu jaune. Les douleurs dans les lombes avaient diminué, toutefois la marche prolongée les réveillait encore. En 1860, très-faible crise. En 1861, état de santé satisfaisant, elle rend quelquefois du sable urique, particulièrement quand elle a éprouvé de la fatigue ou une émotion vive. Depuis longtemps elle n'accuse plus aucune douleur dépendant de l'utérus ; elle en a été complètement exempte depuis sa dernière couche qui a eu lieu très heureusement au commencement de 1860.

OBSERVATION VI (Willemin)

Une dame de forte constitution, blonde, habitant Paris, éprouva la première colique hépatique à l'âge de 28 ans pendant une grossesse, au mois de mai 1851. Les douleurs durèrent deux heures et se calmèrent instantanément après un vomissement ; elles se répétèrent quinze jours après et puis encore trois ou quatre fois jusqu'au mois d'octobre.

A cette époque, elles prirent plus de gravité ; elles augmentèrent de fréquence et de durée ; elles étaient précédées et suivies d'une teinte ictérique légère, bien prononcée aux conjonctives. La malade fut très souffrante tout l'hiver ; Ces accès commençaient généralement à minuit et duraient

cinq à six heures, avec des vomissements répétés de bile. Au mois d'août 1852, elle part pour Vichy.

Pendant une excursion, au milieu d'un orage elle eut une crise violente; les cataplasmes très chauds furent sans effet: les coliques cessèrent la nuit pour reparaitre le lendemain et le surlendemain. Cette secousse fut la dernière sérieuse. En juin 1857, elle ressentit de nouveau quelques coliques. Au mois d'août 1860 de nouvelles petites crises.

OBSERVATION VII (Willemin).

Mme, âgée de 30 ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin, bilieux, ayant eu cinq ans auparavant, une couche heureuse, menstruée régulièrement, mais peu, me fut adressée en 1853, par le Dr Desportes, de Nice, avec la note suivante : « La maladie dont Mme ... est atteinte, et à laquelle sa mère est sujette, est caractérisée depuis neuf mois environ. Avant cela, des troubles fonctionnels du cœur (palpitations, suffocations, refroidissement des extrémités). Les symptômes pas permanents. A l'auscultation, plus grande énergie et grande étendue des battements. Son estomac fort impressionnable. Cette indisposition paraissait perdre de son intensité quand tout à coup, au mois d'octobre, symptômes de maladie du foie, douleur subite, atroce à l'estomac, nausées, efforts inutiles de vomissements, etc. Il y a grossesse depuis quatre ou cinq mois. La grossesse fut heureuse jusqu'à son terme, ainsi que l'accouchement. Pas de crises depuis (Traitement à Vichy).

OBSERVATION VIII (Obs. ix de Cyr)

Crampes d'estomac et légères douleurs hépatiques étant enceinte ; première crise peu de temps avant le cinquième accouchement, puis calme relatif pendant deux ans et demi. Deuxième crise, quinze jours avant le huitième et dernier accouchement ; les crises ont continué après.

OBSERVATION IX (Obs. x de Cyr)

Crises gastralgiques antérieures consécutivement à une fausse couche. Première crise hépatique pendant sa première grossesse menée à terme.

OBSERVATION X (Obs. xi de Cyr)

Première crise pendant les premières douleurs de son premier accouchement.

OBSERVATION XI (Obs. xxi de Cyr)

Premières douleurs hépatiques quatre à cinq semaines avant son premier accouchement. A nourri son enfant pendant cinq semaines seulement, empêché de continuer par un abcès du sein. Aggravation lente à sa deuxième grossesse et après le second accouchement.

OBSERVATION XII (Obs. xxii de Cyr)

Première crise au troisième mois de la dernière grossesse. Toujours souffrante jusqu'à un mois après son accouchement.

OBSERVATION XIII (Obs. xxiv de Cyr)

Premières douleurs hépatiques au sixième mois de sa neuvième grossesse. Elle a nourri tous ses enfants et plusieurs nourrissons.

La première véritable crise a eu lieu trois mois après l'accouchement.

OBSERVATION XIV (Obs. xxv de Cyr)

A eu quinze enfants, n'en a nourri aucun.

La dernière grossesse a été gémellaire. C'est au quatrième mois de cette grossesse qu'ont commencé les premières douleurs hépatiques bientôt suivies d'une ictère qui a déterminé l'accouchement à sept mois, chagrins antérieurs à la grossesse, mais jamais de douleurs hépatiques avant le quatrième mois de cette grossesse.

OBSERVATION XXV (Obs. xxii de Cyr)

Début de la maladie du cinquième au sixième mois de la grossesse. Le mal a augmenté à mesure que la grossesse avançait.

Amélioration après l'accouchement.

Retour des crises dès le début de la deuxième grossesse.

Père de la malade atteint de coliques hépatiques ; frère bien portant.

OBSERVATION XVI (Obs. xxxv. de Cyr)

Cinq enfants en huit ans. Tous nourris.

Première crise au septième mois de la grossesse, rapide-

ment suivie de jaunisse qui s'est passée après l'accouchement. Rien à la deuxième grossesse. A la troisième, retour des douleurs. Pendant la quatrième, crises tous les deux jours. Crises reparaissant à la cinquième grossesse, mais moins forte qu'auparavant (La malade a fait une cure à Vichy entre la 4^e et la 5^e grossesse).

OBSERVATION XVII (Obs. xxxvi de Cyr)

Début de la maladie au huitième mois de la grossesse. Deuxième crise, trois semaines après son accouchement, crise très intense durant de trois à huit jours. Pas de douleurs pendant la deuxième grossesse, mais rechute neuf mois après l'accouchement.

OBSERVATION XVIII (Obs. xliii de Cyr)

Mme F... 24 ans. Accouchement normal en octobre 1880. Six mois après, nouvelle grossesse; mais, cette fois, craignant une fausse couche, la malade se condamne à un repos presque absolu, ne quittant guère sa longue-chaise. A la septième semaine, à la suite d'une contrariété, première crise hépatique suivie d'ictère passager. Pas de crampe d'estomac auparavant. Antécédents hépatiques du côté d'un oncle, mais assez loin.

OBSERVATION XIX (Obs. xlvii de Cyr)

Mme de la B... de Paris, 24 ans. Excellente santé. Crise violente du septième au huitième mois de la grossesse. Jamais de crampes d'estomac antérieurement. On crut tout d'abord à un accouchement prématuré et on se prépara

précipitamment à cet événement. Le médecin reconnut la crise. Cure à Vichy, quatre mois après l'accouchement et bien que nourissant.

OBSERVATION XX (Bax de Corbie)

La femme N..., âgée de 36 ans, a eu plusieurs accès de coliques hépatiques. Elle est enceinte de son quatrième enfant. Arrivée à peu près au troisième mois de sa grossesse, une colique hépatique éclate.

Cette femme qui sait très mal supporter la douleur, ainsi que j'en ai eu la preuve plus tard quand je lui donnai des soins pour son accouchement, crie à pleins poulmons, hurle, pour ainsi dire, sans discontinuer, pendant plusieurs heures, fait des bonds dans son lit, se roule par terre, etc., elle ne s'arrête que pour avoir des vomissements ou pour deormir quand elle est sous l'influence des calmants que je lui administre. Les autres symptômes soit concomitants, soit consécutifs, sont ceux de la colique hépatique. Cette crise dure environ deux jours. Pendant au moins deux mois, une fois, deux fois par semaine, cette crise se renouvelle pendant un temps des plus variables.

Pendant les attaques de coliques, l'alimentation était nulle, mais elle se faisait dans l'intervalle, d'une manière régulière. la femme se sentant à ces moments très bien, sauf un peu de sensibilité au creux de l'estomac et à l'hypochondre droit. Le calme survint et dura quelques semaines, mais au bout de temps, les crises recommencèrent et durèrent jusqu'au moment de l'accouchement, tellement que les gens du pays effrayés du spectacle de ses souffrances

prétendaient qu'elle portait dans son sein une bête sauvage. Quelques-uns renchérissant sur cette idée affirmaient que c'était moi qui avait dit la chose et que je tenais absolument à être auprès de cette malheureuse au moment de sa délivrance, pour saisir l'animal et le mettre à mort. Cet animal sauvage ne fut autre qu'une fillette qui a aujourd'hui quatre ans et n'a jamais été malade. Chose assez curieuse, cette femme était persuadée qu'elle serait soulagée quand elle aurait accouché et cela s'est réalisé. Elle a eu, il y a deux ans, une nouvelle colique qui n'a pas duré longtemps, et quelque temps après est survenue une nouvelle grossesse, aujourd'hui terminée heureusement, pendant et après laquelle il ne s'est rien produit de particulier.

OBSERVATION XXI (Bax de Corbie)

La femme J., 32 ans, a reçu mes soins, il y a cinq ans environ, pour des coliques hépatiques très violentes qui ont duré au moins une semaine et à la suite desquelles, elle a rendu des calculs. Elle a eu à la suite une très bonne santé. L'an dernier, arrivée au quatrième mois d'une grossesse (c'était la troisième, rien de particulier dans les deux autres) éclatent des coliques hépatiques qui ont duré six semaines.

Les intervalles de repos étaient courts, ne la laissant pas à part une ou deux exceptions, complètement sans souffrances. Pendant chacun de ces accès, les vomissements étaient fréquents et abondants, dedans leurs intervalles, il y avait inappétence à peu près complète. Aussi cette malheureuse était tombée dans un état de dépérissement

qui faisait peine à voir. Puis les coliques passées, l'appétit revenu peu à peu et à sa suite, les forces de l'embonpoint, et quand, le reste de la grossesse s'étant fait sans encombre, elle a accouché, ni son enfant, ni elle ne paraissaient avoir subi le contre-coup de ces souffrances.

OBSERVATION XXII (Bax de Corbie)

Il y a deux ans, j'ai été appelé auprès d'une jeune femme, qui, à part quelques accidents légers du côté de l'estomac survenus seulement depuis qu'elle était enceinte, n'avait jamais eu de maladie d'aucune espèce. Elle atteignit la fin du septième mois de sa grossesse, quand elle avait été tout d'un coup, me dit-on, prise de convulsion pendant la nuit. J'arrive auprès d'elle et trouve la patiente dans une période de calme relatif. Elle répondait à mes questions, mais faiblement, fatiguée qu'elle était, me disait-on, par les nombreuses crises qu'elle éprouvait depuis deux ou trois heures. Elle se plaignait d'une violente douleur dans le ventre. Celui-ci était peu sensible dans la plus grande partie de son étendue, mais le moindre contact exercé sur le creux épigastrique était énormément douloureux. Je tâche de me renseigner le plus exactement possible sur les diverses phases de ces crises soi-disant éclamptiques qu'elle avait éprouvées. Une voisine avait vu ces crises ; m'affirmait qu'elle avait été autrefois témoin de convulsions très graves chez une femme en couches, et que le cas actuel lui paraissait absolument semblable. Comme on le pense bien une pareille affirmation ne me suffisait pas. Mais je n'eus pas le temps de continuer mes questions bien longtemps,

une crise éclatât devant moi. D'abord, la malade dit que sa douleur du côté de l'estomac devenait tout d'un coup plus violente; à peine une minute après, elle eut un vomissement bilieux très pénible accompagné de cris de douleur, et, le vomissement fini, un accès épileptiforme survint comme j'ai eu autrefois occasion d'en voir chez des femmes atteintes d'une manière bien nette d'éclampsie puerpérale. Cette crise éclamptiforme fut suivie d'un stertor peu prononcé et bien court, après lequel la malade épuisée de fatigue retomba inerte sur son oreiller, et j'eus bien du mal à en tirer de nouveau quelques paroles. A coup sûr, ce n'était pas là de l'éclampsie puerpérale type. Cette douleur violente du côté de l'estomac annonçait tout au moins, si l'on s'en tenait à cette hypothèse, un épiphénomène. L'éclampsie jouait-elle même un rôle là-dedans? J'analysai l'urine, séance tenante dans une cuiller en fer chauffée par la flamme d'une bougie; l'ébullition n'y détermina pas le moindre précipité. D'ailleurs, une nouvelle quantité d'urine fut, dans la journée, analysée avec soin et me donna un résultat analogue. Je crus pouvoir rassurer mon entourage, et bien je fis, car quelques heures après, tout rentra dans l'ordre. La douleur disparut, ne laissant qu'une sensibilité légère à la pression, les vomissements cessèrent, les crises également.

Le lendemain, la malade avait une teinte subictérique caractéristique. Je fis rechercher des graviers dans les selles, on en trouva plusieurs. A quelques jours de là, une nouvelle série de coliques hépatiques éclata. Il n'y eut point cette fois de convulsions, mais ces coliques durèrent plusieurs jours, espacées les unes des autres par des intervalles de repos plus ou moins complets. A la suite de ces derniers accidents, la grossesse qui n'avait paru troublée

en aucune façon, ni par les coliques hépatiques, ni par les convulsions, continua son cours, et au terme, cette femme accoucha d'un gros garçon. J'ajouterai que, depuis son accouchement, malgré le traitement le plus complet que j'ai pu instituer, cette jeune femme a eu deux fois de nouveaux accès de coliques hépatiques et tenaces, mais sans crise nerveuse d'aucune espèce.

OBSERVATION XXIII (de Meunier, in thèse, Berline Hering).

Ictère catarrhal chez la femme grosse de huit mois.—

Accouchement prématuré. — Guérison (1)

P..., domestique, célibataire, accouche pour la première fois, à la Maternité, d'un garçon vivant au terme de huit mois et demi à peine, délivrance rapide. Le même jour, l'aide sage-femme la fait passer en médecine, service de M. Hervieux, avec la mention ictère.

Le 28 novembre. A son arrivée, en effet, je constate que les sclérotiques, la peau et les muqueuses sont d'un jaune citron. Urines acajou, épaisses, non albumineuses, donnant la réaction biliverdique, mais pas celle des acides copulés. Foie à peine douloureux à la pression, ni augmenté, ni diminué de volume. Etat général satisfaisant du reste. Pouls 60.

La malade rapporte qu'elle est dans cet état depuis cinq

(1) Mme Berline Hering considère cette observation comme une observ. de coliques hépatiques : « Ce qui fait penser, dit-elle, à un ictère calculeux, ce sont les douleurs de l'hypochondre droit et la décoloration des selles si caractéristiques notées dans cette observation ».

jours et que, auparavant, elle aurait éprouvé du dégoût pour les aliments, des nausées avec une constipation opiniâtre. Elle indique très nettement les douleurs spontanées et assez vives dans l'hypochondre droit vers la même époque. Pas de coliques hépatiques antérieures.

Les jours suivants, persistance des mêmes symptômes bénins.

1^{er} décembre. La peau paraît moins colorée, sécrétion lactée jaunâtre; l'urine, qui est ictérique à la vue, ne réagit plus à l'acide nitrique. Les selles ramenées par des purgatifs salins perdent leur aspect terre glaise.

2 décembre. Les urines, à mon grand étonnement, présentent ce matin les différentes colorations de la matière colorante de la bile, après avoir été éprouvées par le réactif nitrique dans les mêmes conditions qu'hier. Pas de nouvelles douleurs à la région du foie. Appétit revenu.

3 décembre. L'urine, très rouge, ne contient plus de biliverdine. La malade améliorée est prise de démangeaisons vives à la peau et d'éruption miliaire. Insomnie à laquelle on remédie par le chloral. Tous ces symptômes disparaissent. Sortie après guérison le 17 décembre.

OBSERVATION XXIV (in th. Berline Hering, tirée des cliniques
Trousseau et résumée)

En novembre 1863, j'ai soigné, conjointement avec mon élève et ami Peter, une dame, Mme d'O..., qui nous était adressée de la province par le Dr Levavasseur du Blanc. Cette dame, âgée de trente et quelques années, s'était mariée à 16 ans et avait eu, sans accidents consécutifs, sept enfants et une fausse couche. Elle avait été de bonne

heure remarquablement grosse. A plusieurs reprises, elle avait été atteinte d'une éruption eczémateuse des oreilles, du cou et des joues.

Jusqu'en 1862, elle n'avait eu aucune maladie grave. Seulement, depuis quelques années, elle était sujette de temps à autre, à des *douleurs épigastriques* qui apparaissaient subitement, duraient quelques heures et se dissipaient sous l'influence de calmants. Il paraît y avoir eu coïncidence, au moins entre la première manifestation de ces douleurs et la cessation de l'affection herpétique. Il y a eu des *goutteux* dans sa famille maternelle.

Il y a un an, vers le milieu du mois de novembre, Mme d'O... était enceinte de quatre à cinq mois, lorsque, après deux jours de fatigue, consistant en une marche prolongée, elle est prise d'une douleur épigastrique violente, subite, de même nature en apparence que celles qu'elle ressentait quelquefois et qui, d'habitude, n'avaient pas de durée. Il n'en est point ainsi cette fois ; la douleur persiste, gagne toute la région du foie et s'irradie en arrière jusqu'à l'épine dorsale ; elle s'exaspère sensiblement par la pression la plus légère ; la fièvre survient très intense, 120 pulsations. Un ictère général se manifeste et enfin une augmentation notable et générale du volume du foie, douleur à l'épaule droite, légère épistaxis.

Après huit jours d'un traitement antiphlogistique actif, tous ces accidents qui, pour les médecins qui voient la malade, entre autres MM. Mascarel (de Châtellerault) et Arnould (de Blois), caractérisent une *hépatique aiguë*, diminuent d'intensité ; la fièvre baisse, le pouls tombe à 100, puis 90, la douleur diminue, la teinte ictérique de la peau va en s'affaiblissant.

L'accouchement s'est fait dans le mois de janvier, sans apporter aucun changement notable dans l'état de la malade. L'enfant a vécu huit jours.

Il y a eu de l'albumine dans l'urine avant l'accouchement, en même temps un peu de bouffissure des extrémités.

OBSERVATION XXV

(Chartier, Bulletin de la Soc. Anatomique, 1887, p. 638)

Coliques hépatiques. — Pleurésie double. — Grossesse tubaire. — Mort par hémorrhagie foudroyante dans la cavité abdominale.

C..., Louise, âgée de 22 ans, ménagère, entrée le 6 octobre 1887, salle Sainte-Elisabeth, n° 29 (hôpital Lariboisière, service de M. Constantin Paul). Bonne santé antérieure. Deux grossesses à terme sans le moindre accident. Jamais de fausse couche.

Cette malade a été prise, il y a 3 jours, pour la première fois, de phénomènes de coliques hépatiques. Douleurs violentes dans l'hypochondre droit avec irradiations vers l'épaule droite, vomissements bilieux. Ces phénomènes se sont calmés sous l'influence de piqûres de morphine.

Au moment de son entrée à l'hôpital, on constate une douleur vive à la pression au niveau de la région de l'hypochondre droit ; cette douleur remonte vers l'épaule droite. On ne sent pas la vésicule biliaire ; le foie ne paraît pas augmenté de volume. Pas d'ictère.

Le ventre est ballonné, mais non douloureux à la pression.

Pas de rétention d'urine. Constipation.

Par le toucher, on constate que l'utérus est normal ; aucune modification du col. On ne sent rien dans les culs de sacs ; on détermine seulement un peu de douleur en pressant sur le sac droit.

La malade a toujours été bien réglée jusqu'ici. Ses dernières règles ont apparu il y a 10 jours. Elles ont été beaucoup moins abondantes que les fois précédentes et n'ont duré que deux jours au lieu de cinq comme d'habitude.

Cœur. — Souffle doux au 1^{er} temps à la base.

Souffle dans les vaisseaux du cou.

Rien du côté des poumons.

Urines. — Pas d'albumine ni ne pigments biliaires.

7 octobre. Temp. matin 39° ; soir 39°.

Ce matin, nouvel accès de colique hépatique, calmé par une piqûre de morphine.

8 octobre. Temp. matin 37,8 ; soir 38°.

La malade se sent beaucoup mieux.

La douleur a presque complètement disparu au niveau de l'hypochondre droit ; pas d'ictère ; selles non décolorées.

9 octobre. Temp. matin 38° ; soir 37,6.

Pas de nouvelle douleur. La malade commence à manger. Le ventre est toujours ballonné, mais non douloureux.

10 octobre. Temp. matin 37° ; soir 37,4.

11 octobre. Temp. matin 37° ; soir 37,2.

La malade commence à se lever ; elle n'éprouve que de temps en temps quelques douleurs légères au niveau du foie.

12 octobre. Temp. matin 37,4 ; soir 37,1.

13 octobre. Temp. matin 37° ; soir 37,4.

Le soir à 10 heures, la malade est prise brusquement de

frissons, d'agitation, sueurs froides et tendance à la syncope. Ces phénomènes durent seulement dix minutes et sont calmés par une piqûre de morphine.

14 octobre. Temp. matin 36,6 ; soir 36°.

La nuit a été assez calme. Le ventre est toujours tendu, mais non douloureux. On ne sent rien par le toucher.

15 octobre. Temp. matin 36,4 ; soir 38,2.

La malade a pris froid dans la journée et a eu un peu de frisson. Un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base du poumon droit.

16 octobre. Temp. matin 38,5 ; soir 40°.

La malade commence à tousser un peu. On constate les signes d'un épanchement moyen dans la plèvre droit. Matité, égophonie, souffle pectoriloquie, aphonie, etc.

Du côté gauche, le murmure vésiculaire est notamment affaibli.

Pas de point de côté, pas de dyspnée.

Le 17 octobre. Temp. matin 40° ; soir 39,4.

L'épanchement du côté droit a un peu augmenté ; à gauche, on constate les signes d'un épanchement peu abondant. Dyspnée assez prononcée.

Vésicatoire à gauche. On se prépare à faire la ponction à droite si la dyspnée augmentait. Dans la nuit, la malade est prise tout à coup d'une violente douleur dans l'abdomen avec tous les signes d'une hémorrhagie interne considérable et meurt en un quart d'heure.

Autopsie le 19 octobre 1887, 30 heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, épanchement considérable de sang noir liquide qu'on peut évaluer à 3 litres environ. Pas trace de péritonite. En soulevant les anses intestinales, après avoir débarrassé l'abdomen du sang qu'il

contenait. On aperçoit dans le ligament large droit une petite tumeur recouverte en un point de quelques petits caillots et qui paraît avoir été le point de départ de l'hémorrhagie.

En avant, elle est recouverte par le péritoine et le ligament large. En détachant le péritoine, on aperçoit, appliqué sur la face antérieure de la tumeur, de nombreux vaisseaux dont quelques-uns sont notablement dilatés.

En dedans, la tumeur répond à l'utérus auquel elle n'est pas adhérente.

En arrière, elle est recouverte par le péritoine et se prolonge jusqu'au rectum.

En bas, elle descend entre les deux feuillets du ligament large, mais pas assez bas pour qu'on puisse le sentir par le toucher vaginal.

L'ovaire droit est refoulé au-dessous de la tumeur et paraît sain.

On ne distingue plus aucune trace de pavillon. En incisant la tumeur, on constate qu'elle est formée de trois poches. Une dans l'épaisseur du ligament large renfermant des caillots noirâtres et traversée de nombreuses brides celluleuses; une seconde en arrière sous le péritoine se prolongeant jusqu'au rectum, contenant également des caillots noirâtres et de nombreuses brides celluleuses.

Enfin, à la partie supérieure et externe de la tumeur, en enlevant quelques petits caillots adhérents, on aperçoit une petite déchirure qui mène dans une poche bien délimitée de la dimension d'une grosse noix. A l'extérieur de cette cavité on trouve du sang coagulé, mais il est impossible de trouver la moindre trace de fœtus ni de cordon ombilical.

La surface interne de cette petite cavité est tapissée dans toute son étendue par une membrane lisse, unie, se détachant facilement des parties voisines et qui semble être l'amnios.

Pas de communication avec la trompe droite qui est également oblitérée au niveau de son orifice utérin.

L'utérus est un peu augmenté de volume, mais on ne voit aucune modification de sa surface interne. Pas de bouchon gélatineux au niveau du col.

L'ovaire gauche est sain. La trompe du même côté est perméable.

Le rectum et la vessie n'offrent aucune altération.

Foie. — Aspect normal, pas de modification de volume. Vésicule biliaire petite, retractée à parois épaissies : elle offre des adhérences avec le duodénum. En l'incisant on trouve dans son intérieur une petite quantité de bile mélangée à du mucus ; il y a également 8 à 10 petits calculs jaunâtres, friables, dont le plus volumineux a les dimensions d'un petit pois. Dans le canal cystique, on constate la présence d'un petit calcul, engagé dans son trajet. Rien dans le canal cholédoque ni dans le canal hépatique.

A l'ouverture du thorax, on trouve dans les deux plèvres un épanchement séreux qu'on peut évaluer à un litre pour la plèvre droite et à un demi-litre pour la plèvre gauche.

La plèvre viscérale gauche présente quelques fausses membranes récentes. Les poumons sont sains.

Tous les autres organes, reins, rate, estomac, intestins, etc., n'offrent aucune altération. Telles sont les lésions qu'il faut interpréter. Malgré l'absence d'embryon au milieu du caillot qui remplissait la poche, il semble qu'il s'agisse ici d'une grossesse tubaire plutôt que d'une sal-

pingite hémorrhagique L'embryon peut avoir été entraîné avec le sang hors de l'œuf. D'autre part il peut avoir succombé dès le début de la grossesse et avoir été résorbé.

L'hémorrhagie s'est faite en plusieurs temps. Bornée d'abord à l'œuf et à ses enveloppes elle a fini par déchirer la trompe pour se faire jour dans le ligament large; cette hémorrhagie s'est produite à deux reprises différentes, puisqu'il existait deux poches distinctes remplies de caillots; enfin sous l'influence des efforts de la dyspnée causée par la pleurésie double, l'œuf s'est rompu à sa partie externe et supérieure et a déterminé une dernière hémorrhagie qui a tué rapidement le malade.

Quant à l'âge de cette grossesse, d'après le volume de l'œuf elle ne paraîtrait pas remonter à plus d'un mois et demi.

L'examen histologique a montré que la paroi de la poche, tapissée par une membrane lisse, était sillonnée par de gros vaisseaux; il y a là une particularité en rapport avec la grossesse tubaire.



II. — Cinquante-huit observations de coliques hépatiques après l'accouchement.

OBSERVATION XXVI (Personnelle).

(due à l'obligeance de M. Milhiet, interne des hôpitaux que nous remercions vivement.)

Coliques hépatiques après l'accouchement chez une IV^e pare.

Mme B..., 32 ans, de Vierzon, de forte constitution, très grasse, rhumatisante.

Ses antécédents héréditaires ne présentent aucune particularité; ses parents sont morts très âgés. Rougeole et scarlatine dans son jeune âge; réglée à 14 ans, toujours régulièrement et d'une façon normale. Mariée à 21 ans elle est enceinte pour la première fois en 1887 et accouche en 88 d'une fille vivante; la grossesse, l'accouchement et les suites de couches se passent très bien sans aucun accident. Nourrit son enfant jusqu'à 10 mois. Deuxième grossesse en 91 marquée par des vomissements pendant les deux premiers mois, le reste de la grossesse évolue sans incident et la malade accouche d'une seconde fille qu'elle nourrit jusqu'à un an; les suites de couches sont bonnes.

En 1893, troisième grossesse qui évolue normalement sans aucun trouble: accouchement facile; fille vivante que la mère nourrit comme les précédentes.

Les suites de couches sont bonnes, lorsque le 8^e jour la malade fait de la fièvre et accuse des douleurs dans le membre inférieur droit; le lendemain œdème léger de la racine de la cuisse, œdème blanc douloureux qui augmente les jours suivants et s'étend à tout le membre; la phlébite n'est pas douteuse; on impose le repos le plus absolu à la malade et l'on fait un enveloppement ouaté du membre atteint.

La phlébite dure longtemps, ne diminue que petit à petit et ce n'est qu'un mois et demi après son accouchement que la malade commence à se lever un peu; elle conserve pendant plusieurs mois encore des douleurs dans la jambe droite et un peu d'œdème qui revient après la marche. Au bout de six mois cependant elle est complètement guérie et ne ressent plus rien dans sa jambe droite. On lui avait fait cesser l'allaitement au début de sa phlébite et l'on avait donné une nourrice à l'enfant.

Jusqu'à cette troisième grossesse, la malade avait, en somme, toujours été bien portante pendant ses grossesses, ainsi que dans l'intervalle. Après sa phlegmatia, Mme B... jouit encore d'une bonne santé jusqu'en 1897. Au mois de mai de cette année elle fait une fièvre typhoïde grave, avec hémorrhagies intestinales abondantes, convalescence longue; elle n'est rétablie que vers le mois de juillet, époque où reviennent ses règles, supprimées pendant sa maladie. Elle redevient enceinte à la fin de 97, dernières règles du 22 au 28 octobre.

Les trois premiers mois de la grossesse sont très pénibles, marqués par des vomissements incoercibles qui affaiblissent beaucoup la malade. Au 4^e mois, les vomissements cessent, mais elle a de temps en temps des dou-

leurs épigastriques assez intenses, des crampes d'estomac avec parfois des vomissements, elle mange peu, a du dégoût des aliments, mais prend facilement du lait.

Elle a aussi à plusieurs reprises des périodes de diarrhée, durant deux, trois et même quatre jours ; dans l'intervalle elle est plutôt constipée. Néanmoins, elle arrive au terme de sa grossesse sans accidents sérieux mais fatiguée ; le dernier mois elle est obligée de garder la chambre étendue sur son lit ou sur une chaise longue.

Le 28 juillet 98, la malade est prise le soir à 8 heures de douleurs abdominales et comme elle sait que le travail est généralement rapide chez elle, elle fait prévenir son médecin ; à 10 heures dilatation comme 5 francs, à 11 heures rupture des membranes ; le fœtus est en O I G A. A minuit expulsion d'un enfant du sexe féminin pesant 2900 gr. Délivrance normale une heure après. Pas d'hémorragies. Les suites de couches sont bonnes ; la femme est revue tous les jours car elle redoute une nouvelle phlegmatia. Elle ne nourrit pas son enfant, elle est trop fatiguée et a peu de lait.

Rien de spécial pendant les huit jours qui suivent l'accouchement. Le 5 août vers 11 heures, la malade est prise subitement de douleurs excessivement violentes au creux épigastrique avec vomissements alimentaires : l'entourage pense à une simple indigestion et la soigne en conséquence, mais les douleurs continuent et deviennent même plus intenses, le mari accourt chez le médecin. A l'arrivée on trouve la malade en proie à de violentes douleurs abdominales, plus intenses dit-elle que les douleurs de l'accouchement et qui lui arrachent des cris. La peau est froide, moite et non brûlante, la température axillaire est de 37°4,

le pouls est à 70°, symptômes qui cadrent peu avec l'idée de péritonite qui fut la première présente à l'esprit. Un examen plus approfondi montra que ce diagnostic devait être rejeté. Les douleurs siégeaient surtout à l'épigastre, le reste du ventre n'était pas douloureux ; en plus, la malade ressentait une douleur vive dans les reins, douleur remontant vers l'épine de l'omoplate et l'épaule du côté droit.

La région hépatique était moins douloureuse que l'épigastre, mais la douleur y était plus vive cependant que dans les autres parties de l'abdomen.

De temps en temps la malade avait des vomissements bilieux abondants auxquels succédait une période de calme relatif. La malade réclame une piqûre de morphine qui la soulage presque instantanément.

Le lendemain matin et dans la journée du 6, quatre nouveaux accès semblables au premier ; mêmes douleurs, mêmes vomissements, mais pas de fièvre, pas d'accélération du pouls, pas d'ictère, pas de décoloration des matières. Le diagnostic de colique hépatique étant établi, on calme la malade avec des injections de morphine. Le 7, pas de nouvelle crise, mais apparition d'un léger ictère surtout marqué au niveau des conjonctives, et qui vient confirmer le diagnostic de coliques hépatiques. La malade n'avait jamais eu d'accidents de ce genre, c'est bien la première crise de coliques hépatiques.

Les jours suivants la malade n'a plus ni douleurs, ni vomissements ; l'ictère augmente peu et au bout de 8 jours a disparu complètement. Les urines peu abondantes ne donnent pas la réaction de Guelin. On a négligé de rechercher les calculs dans les selles qui ne sont pas décolorées.

Le 14 août la malade allait très bien, ne se ressentait

plus de sa crise hépatique, ne présentait aucun phénomène du côté de sa jambe droite où elle craignait un retour de sa phlébite; lorsqu'elle est prise au milieu de la nuit d'un nouvel accès de coliques hépatiques, identique au précédent, mais moins intense et plus court, cette fois pas d'ictère.

Depuis, la malade n'a pas eu de nouvelles crises.

Ainsi donc, voilà une femme qui jusqu'à sa troisième grossesse jouit d'une santé parfaite, elle fait alors une phlegmation, puis trois ans plus tard une fièvre typhoïde grave qui l'affaiblit beaucoup et à la suite de laquelle elle redevient enceinte pour la 4^e fois; sa grossesse est pénible alors que les précédentes évoluaient sans incident, elle présente des crampes d'estomac avec vomissements, dans lesquelles il faut peut-être voir ces coliques hépatiques de forme pseudo-gastralgique. Elle a des troubles intestinaux, et finalement huit jours après son accouchement elle a un accès franc de coliques hépatiques et un second dix-sept jours après l'accouchement.

Cette observation, il nous semble, est typique et sert à merveille la cause que nous défendons. Cette femme a été très affaiblie par sa fièvre typhoïde, peut-être a-t-elle fait à cette époque une légère cholécystite, en tout cas, les troubles gastro-intestinaux observés dans le cours de sa grossesse explique que l'infection, si elle n'était déjà faite, ait pu se faire à cette date, déterminant une angio-cholécystite desquamative et secondairement la formation de calculs biliaires.

Cette explication est d'autant plus probable que la malade n'avait eu jusqu'alors que des grossesses et des suites de couches normales et régulières.

OBSERVATION XXVII (inédite)

(due à l'obligeance de M. Hiver, interne des hôpitaux
que nous tenons à remercier)

Mme X..., 32 ans, entre le 10 septembre 1898, salle
Lenoir, n° 24, (serv. du prof. Le Dentu).

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

N'a jamais été bien portante, a eu toutes les maladies de
l'enfance entre quatre et sept ans, coqueluche, rougeole,
scarlatine.

A 13 ans fièvre typhoïde.

Réglée à 14 ans 1/2, jamais bien régulièrement; d'ailleurs
elle a été anémique pendant longtemps et a été soignée par
les ferrugineux.

A 18 ans elle dit avoir eu des douleurs articulaires loca-
lisées seulement aux jointures des membres inférieurs;
cette crise rhumatismale paraît avoir été plutôt subaiguë
qu'aiguë.

Mariée à 26 ans; sa première grossesse a été bonne,
l'accouchement facile; quelques jours après l'accouche-
ment elle dit avoir eu un début de péritonite; elle aurait
été prise de douleurs dans le ventre avec vomissements
verts, mais sans élévation de température; ces phénomènes
douloureux n'ont guère duré que 24 heures; après eux est
persisté un endolorissement de la région abdominale pen-
dant trois ou quatre jours.

Seconde grossesse en 1898; dans l'intervalle rien de parti-
culier, santé toujours précaire; la malade n'a pas allaité
son enfant. Pendant cette seconde grossesse, rien de parti-
culier, si ce n'est des troubles gastriques accentués.

Accouchement le 15 avril 1898, d'un enfant bien portant ; suites de couches normales, mais la malade est très affaiblie.

Le 10 septembre dans l'après-midi Mme X... est prise de douleurs dans le ventre excessivement vives avec vomissements abondants ; on l'amène à l'hôpital et l'examen donne les renseignements suivants :

La douleur siège nettement dans la région hépatique avec irradiations moins intenses, à l'épigastre, dans le dos et l'épaule droite ; les vomissements sont bilieux et soulagent la malade. Pas d'augmentation de volume du foie.

Rien au cœur, rien dans les poumons. Urines rares et foncées.

On porte le diagnostic de coliques hépatiques et l'on fait une injection de morphine qui calme la malade.

Le lendemain le diagnostic est confirmé par l'apparition d'un léger ictère, surtout accentué au niveau des conjonctives ; de plus les matières sont décolorées et l'on y trouve quelques petits calculs biliaires. Pendant quatre jours la malade a de nouveaux accès, calmés par la morphine.

Traitement : régime lacté, eau de Vichy, calomel, lavements froids.

La malade sort guérie le 28 septembre.

Remarque. Cette observation est intéressante, car elle montre la relation qui existe entre la Lithiase biliaire et les suites de couches ; de plus cette crise de coliques hépatiques n'est probablement pas la première, et le début de péritonite que dit avoir eue la malade, n'est vraisemblablement qu'un accès de colique hépatique fruste.

OBSERVATION XXVIII
(Dieulafoy, in Th. Le Masson)

Cette malade âgée de 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Dieulafoy le 12 avril 1898, parce que, depuis trois jours, elle est devenue subitement jaune.

C'est la première fois que pareil accident lui arrive. Elle a une teinte franchement ictérique, aussi bien sur la figure que sur les membres et le tronc, son globe oculaire est très teinté, les muqueuses ne présentent rien de particulier. Aux lèvres, on voit encore deux petites cicatrices de vésicules d'herpès flétries, elle dit qu'elle a eu un peu de fièvre avant d'entrer à l'hôpital.

Elle est malade depuis sept semaines. A ce moment, elle a été prise plusieurs fois de douleurs atroces dans la région hépatique, douleurs s'irradiant dans les reins et l'épigastre. Ces douleurs étaient intolérables pendant une heure ou deux, la malade se roulait par terre, se cognait aux murs et perdait souvent connaissance. Puis la crise se passait, pour revenir presque tous les jours, tantôt aussi forte, tantôt un peu atténuée, souvent de six heures en six heures. C'était une véritable crise de colique hépatique.

La région hépatique pendant ces crises était assez sensible. Mais la douleur dans la région épigastrique, quoique moins forte, gênait plus la malade, à cause de sa continuité.

Depuis sept semaines, sans discontinuer, la malade a senti comme un poids sur l'estomac. La pression la soulage un peu, de plus elle vomissait tous les aliments qu'elle prenait, même le lait. Elle ne pouvait supporter que le champagne glacé.

Ces crises de vomissement s'accompagnaient de douleurs irradiées dans la région rénale. Elles laissaient après elle une sensation de courbature très prononcée. Elles étaient accompagnées d'une certaine oppression et d'éruptions nombreuses et pénibles.

Depuis ces sept dernières semaines, la malade est restée complètement couchée. Elle a eu de fortes démangeaisons, deux ou trois jours avant l'ictère; elle a encore sur le corps des traces d'éruption et des marques de grattage. Contre ces démangeaisons, on lui a donné des bains qui la soula-geaient.

Actuellement son état semble être amélioré. L'ictère, qui a débuté il y a trois jours, semble, au dire de la malade, avoir déjà diminué; les urines sont peu abondantes, d'une couleur acajou; elles renferment des pigments biliaires, comme le montre la réaction de Gmelin; les selles sont décolorées et couleur jaune mastic.

La malade est très constipée, naturellement.

Pendant ses crises, elle n'a jamais eu de diarrgée.

Le jour de son entrée, en se réveillant, elle a remarqué qu'elle avait du sang sur son oreiller; elle paraît avoir eu une hémorrhagie de la muqueuse buccale ou une épistaxis, car elle raconte que le sang est venu sans efforts, ni toux, ni vomissement.

Le poulx n'est pas ralenti. Le foie déborde un peu les fausses côtes, il est assez volumineux. L'embonpoint de la malade en rend la délimitation difficile.

Mais, si c'est la première fois que la malade a de l'ictère, c'est depuis fort longtemps qu'elle est sujette aux douleurs qui ont précédé, et elle connaît bien l'affection dont elle est atteinte.

C'est à l'âge de 16 ans (il y a par conséquent douze ans) qu'elle a ressenti pour la première fois les coliques hépatiques. Elle a commencé à souffrir, tout de suite après une fausse-couche occasionnée par la peur, dans une circonstance assez dramatique. Et c'est à cet accident qu'elle fait remonter le début de tous les symptômes.

Pendant plus d'un an elle eut des points dans le côté droit et des douleurs sourdes pour lesquelles elle ne consulta pas.

Mais, à l'âge de 17 ans, les douleurs prirent une forme plus caractéristique de coliques hépatiques. Elle les sentait venir une journée à l'avance, mais elle n'avait ni fièvre, ni frisson; la crise durait, en moyenne, deux ou trois semaines avec des paroxysmes, souvent plusieurs fois par jour.

Elle usa de tous les traitements : régime lacté, sinapisme, cataplasmes, glace sur le ventre, morphine contre les douleurs, huile d'olive, purgatifs de toutes sortes, mais sans grands résultats.

Pendant ces douze ans, les crises sont revenues, en moyenne, deux ou trois fois par an, avec des intensités variables. Elle a eu *six grossesses*; au début de chacune d'elles, elle avait toujours de grands vomissements bilieux ou non, sans douleurs, durant sept à huit jours, puis tout rentrait dans l'ordre jusqu'à l'accouchement. La grossesse s'achevait sans vomissements, sans crises de coliques.

Après l'accouchement, survenaient des crises dont les manifestations se produisaient seulement *un mois ou deux après*. Il y a six ans cependant, à une grossesse antérieure, la crise se manifesta plus tôt : *deux heures après l'accouchement*. Malgré ces crises, la malade n'a jamais cessé de nourrir ses enfants. Sans exception, les crises présentaient

le même type : une douleur très localisée dans le flanc droit et des vomissements biliaires.

A la suite du dernier accouchement qui a eu lieu à terme, les crises apparurent quinze jours après, se répétant sous forme de points de côté, cinq mois durant. Puis à la fin du cinquième mois, éclata la crise la plus violente qu'elle ait jamais eue, avec de grandes douleurs épigastriques d'une intensité inusitée, et, des vomissements alimentaires, au lieu d'être bilieux ; la crise dura sept semaines de suite, longueur également anormale ; l'ictère fit son apparition pour la première fois ; et, pour la première fois aussi, la malade fut obligée, tant la crise a été longue et douloureuse, en entrant à l'hôpital de Sèvres son sixième et dernier enfant qu'elle nourrissait depuis sept mois.

En résumé, nous sommes en présence d'une colique hépatique, avec ictère, par rétention du calcul. On n'a jamais recherché, jusqu'ici, de calculs dans les selles. Les coliques hépatiques antérieures, nombreuses et bien caractérisées, font que le diagnostic s'impose. Cette crise qui survient pendant l'allaitement est particulièrement forte et présente des symptômes à prédominance gastrique, à tel point qu'on a fait le diagnostic de gastralgie.

Le pronostic actuel est très favorable ; mais il est bien entendu qu'un régime, très sévère, et très prolongé, est absolument indispensable pour éviter les mauvais retentissements que les obstructions répétées des voies biliaires peuvent avoir sur les canaux biliaires et sur la cellule hépatique.

OBSERVATION II (Lepage in Thèse Le Masson).

Coliques hépatiques pendant les suites de couches.

Mme X..., âgée de 30 ans, très arthritique ayant un certain degré d'embonpoint, a été réglée irrégulièrement, avant et après son mariage, qui a eu lieu en 1886. Règles abondantes, non douloureuses et durant cinq à six jours. Fatiguée.

A eu de 1887 à 1892 deux ou trois fausses couches de six à huit semaines. En 1892, elle fit un avortement de trois mois précédé d'hémorrhagie abondante surtout pendant les 8 derniers jours.

Il y eut également une hémorrhagie au moment de l'avortement.

Elle consulte pour la dernière fois le Dr Lepage en 1896, étant de nouveau enceinte de cinq mois ; — les dernières règles : 2 au 8 mai. — A perdu un peu de sang à la fin de mai et un peu à la fin de juin. Mouvements actifs : fin septembre. Cette femme reste presque constamment alitée, surtout à l'époque de ses règles. Ses urines ne renferment pas d'albumine, la quantité d'urée est très diminuée. Elle ne prend que très peu de lait. Le 5 décembre à 2 heures du matin, douleurs utérines, lavements laudanisés que la malade prend elle-même. A son arrivée, M. Lepage constate un début de travail net, dilatation de la largeur d'une pièce de 5 francs, membranes intactes. Bientôt survient un écoulement sanguin assez abondant. Rupture superficielle des membranes. A quatre heures, expulsion d'un enfant du sexe masculin pesant 1.280 gr. qui succombe le 6 décembre à quatre heures de l'après-midi.

Le 9 décembre, sans élévation de température, la malade est prise d'une douleur vive dans l'épaule et d'endolorissement au niveau de la région hépatique.

Le 10, la douleur s'accroît. Quelques mouvements. M. Lepage est obligé de faire une injection de morphine dans la journée.

Les 11 et 12, les douleurs sont beaucoup moins vives, on se contente de donner des opiacés et du chloral.

Le 13 décembre, nouvelle crise de coliques hépatiques nécessitant une nouvelle injection de morphine. Subictère. Les suites de couches sont apyrétiques, la malade se lève le vingt-cinquième jour. On lui conseille un traitement de la lithiase biliaire : huile d'olive, perles d'éther, etc. A diverses reprises pendant le mois qui suit, la femme éprouve de petits accès douloureux, mais ne nécessitant pas l'emploi de la morphine. Pour faciliter la marche, qui est douloureuse, cette femme est soumise à un traitement par le massage.

Elle revient consulter le Dr Lepage le 19 juin 1897. Les dernières règles ont eu lieu du 14 au 18 avril. Elles se sont accompagnées de caillots comme lors des règles précédentes; depuis cette époque il n'y a pas eu de règles : nausées le matin, pas de constipation de l'abdomen, col gras en avant, utérus en rétroversion légère. Sur la face postérieure on voit deux ou trois petites saillies irrégulières, probablement fibromateuses : il y a vraisemblablement grossesse. M. Lepage conseille de faire chaque jour un exercice modéré, au lieu de se tenir sur une chaise longue, comme lors des grossesses précédentes. Régime lacté presque absolu.

La malade va s'installer dans les environs de Paris et

suit le traitement donné, d'une manière assez rigoureuse. Elle rentre à Paris au milieu d'octobre et circule dans son appartement sans sortir au dehors. — Lait, eau de Vichy, potage, œufs, pain grillé.

Le 8 janvier, début de travail dans la matinée. A quatre heures de l'après-midi, présentation du siège décomplété, mode des fesses, dilatation de 5 fr. environ. A neuf heures et demie du soir, dilatation presque complète, léger écoulement sanguin. Rupture artificielle des membranes. Abaissement du pied antérieur et extraction d'un enfant vivant du sexe masculin pesant 2.920 gr. et présentant dès le lendemain de la naissance un léger degré d'ictère qui a persisté pendant une semaine; suites de couches apyrétiques. La femme allaite son enfant. Pas d'accidents de lithiase biliaire. Le dix-huitième jour, la femme éprouve cependant quelques douleurs dans l'épaule droite. Il suffit de faire un peu de révulsion locale pour diminuer cette douleur.

Présentation du placenta par la face utérine, délivrance par expression. La femme commence à se lever le 22 janvier.

Réflexions (M. Lepage). Il est difficile de déterminer chez cette femme la cause de l'expulsion prématurée du produit de la conception. Il n'y a ni syphilis paternelle, ni albuminurie. On ne peut que difficilement admettre la forme de l'utérus, vu l'infiltration graisseuse de la paroi abdominale. Il semble que lors des deux derniers accouchements, le placenta ait été inséré sur le segment inférieur.

Il faut, cependant, tenir compte de ce fait qu'après l'accouchement de 1896, il y a eu des accidents nets de lithiase biliaire se produisant pour la première fois. On peut se

demander si ces accidents résultent de la sédentarité exagérée, cette femme avide de maternité, s'étant condamnée à une immobilité presque absolue. Nous serions enclins à penser, étant donné que pendant cette grossesse, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures était de 800 gr. environ, que l'état du foie a eu une certaine influence sur l'expulsion prématurée du produit de la conception. Il faut noter également que pendant la dernière grossesse qui, pour la dernière fois, s'est terminée par l'expulsion d'un enfant viable, le régime lacté a été suivi d'une manière assez rigoureuse sans que la femme ait gardé le lit un seul jour.

OBSERVATION XXX (Berline Kering)

Mme B..., 33 ans, bien réglée habituellement, est accouchée trois fois, les deux premières fois à terme d'enfants bien portants. Le troisième accouchement eut lieu à 8 mois, sans que la grossesse eut été troublée par aucun incident ; il n'y a rien à signaler d'ailleurs dans les antécédents pathologiques personnels ou héréditaires de la malade.

C'est le lundi 2 juillet 1883, que s'effectua, sans grandes douleurs, cet accouchement prématuré. Le jeudi 12 juillet, Mme B... fut prise, en déjeunant, de douleurs à l'épigastre qui, d'abord peu intenses, s'accrochèrent dans l'après-midi et devinrent très vives, atroces au dire de la malade : ces douleurs avaient alors pour siège l'hypochondre droit et remontaient jusqu'à l'épaule en s'irradiant dans le bras du même côté ; elles durèrent sans interruption jusqu'au lendemain matin et s'accompagnèrent de vomissements. La

sage-femme chez qui se trouvait Mme B... justement alarmée par l'intensité de ces douleurs et croyant à une péritonite, fit appeler M. Budin qui rectifia le diagnostic erroné de la sage-femme et reconnut un accès de colique hépatique, se fondant entre autres signes sur les résultats fournis par le thermomètre qui marquait 37° dans l'aisselle. La température de l'hypochondre droit atteignait 38° 8, celle de l'hypochondre gauche 36° 5 seulement. Il n'y eut pas d'ictère.

OBSERVATION XXXI (de Huchard) (1).

Au mois de février 1878, on vint me chercher en toute hâte pour Mme T..., qui étant accouchée quatre jours auparavant, avait été prise soudain de douleurs extrêmement vives dans le ventre avec vomissements répétés auxquels s'étaient même joints quelques légers frissonnements. Nul doute alors pour moi : il s'agissait d'une péritonite à son début, et un médecin très distingué du quartier qui avait été appelé aussitôt en attendant mon arrivée, n'avait pas hésité lui-même à porter ce diagnostic; il avait fait appliquer des sangsues en grand nombre sur le côté droit, là où la douleur paraissait avoir plus d'acuité et avait ordonné une potion à l'extrait thébaïque et de la glace à l'intérieur. Je n'arrivai que deux heures environ après la première atteinte de douleurs; la malade rendait encore des vomissements bilieux assez abondants, et à voir de loin l'aspect légèrement grippé de la face, je ne doutais pas, je ne pouvais pas douter de la réalité du diagnostic.

(1) Les 6 observations qui suivent sont empruntées au mémoire de M. Huchard.

Quel ne fut pas cependant mon étonnement, lorsque je saisis le pouls du malade et lorsque je constatai que celui-ci était lent plutôt qu'accélééré; que la peau était plutôt froide que chaude, et lorsque prenant la température axillaire je ne la trouvai pas supérieure à 38°! Je portai immédiatement mon attention sur l'état du ventre que je trouvai peu douloureux dans les fosses iliaques, peu douloureux encore dans l'hypochondre gauche, sans trace de météorisme, et je découvris non sans une certaine surprise que l'hypochondre droit jusqu'à la région ombilicale, était le siège d'une hyperesthésie telle qu'on pouvait à peine en toucher la surface cutanée sans éveiller immédiatement de vives souffrances. Je constatai encore au niveau de l'épine de l'omoplate, un autre foyer douloureux dont se plaignait beaucoup la patiente et qui s'exaspérait notablement par la pression. Pressée de questions, Mme T... affirme alors que ses douleurs ont perdu beaucoup de leur acuité surtout depuis qu'elle a vomi, elle insiste même spontanément sur ce fait que « les vomissements paraissent lui avoir fait du bien ».

Tous les symptômes que nous venons de passer en revue : siège de la douleur dans l'hypochondre droit, apparition subite de la douleur avec ses irradiations à la partie inféro-postérieure de l'épaule, sa diminution sous l'influence des vomissements, la lenteur du pouls, l'absence de fièvre réelle et du météorisme abdominal lui firent penser alors à l'existence d'une colique hépatique. Ces accidents douloureux me remirent même immédiatement en mémoire d'autres accidents ou troubles digestifs que la malade avait éprouvés à trois reprises différentes pendant sa grossesse. Je les avais d'abord mis sur le compte d'une gastralgie, mais je n'eus pas de peine à me rappeler qu'ils avaient été

caractérisés par des douleurs épigastriques assez vives survenues deux ou trois heures après les repas, disparaissant toujours rapidement après plusieurs vomissements bilieux et sans laisser aucun trouble dans la santé.

En résumé, cette malade avait eu pendant sa grossesse des *coliques hépatiques pseudo-gastralgiques* que j'avais méconnues, et après son accouchement des coliques hépatiques franches qu'un médecin fort distingué, s'appuyant avec une certaine raison sur la violence et aussi sur leur survenance pendant les couches, avait prises pour une péritonite.

Je partis donc très rassuré sur l'issue de la maladie, et lorsque je revis la patiente le lendemain matin, je la trouvais très calme, sans douleur et avec un symptôme nouveau, mais non inattendu (puisque j'avais annoncé à l'avance son apparition probable), je veux parler de l'ictère.

Depuis cette époque, Mme T..., soignée pour sa lithiase biliaire, n'eut jamais d'autre attaque de coliques hépatiques, elle eut encore deux accouchements, qui tous deux furent suivis de métrorrhagies très abondantes.

OBSERVATION XXXII (de M. Huchard)

L'année dernière, en 1881, une de mes clientes, Mme de G..., était accouchée depuis dix jours environ lorsque M. Tarnier, son accoucheur, me fit appeler pour des accidents qu'elle éprouvait du côté de l'estomac ; elle avait été prise depuis deux jours de vomissements avec sensation douloureuse surtout à l'épigastre. Je trouvai alors la langue blanche, saburrale, et je constatai une douleur à la pression dans l'hypochondre droit, une douleur dans la région

correspondante en arrière, le tout stimulant assez bien les trois points, postérieur, latéral et antérieur d'une névralgie intercostale. - Instruit par l'expérience, je pensai alors à l'existence d'une colique hépatique pseudo-gastralgique, mais, vu l'absence complète de la moindre suffusion subictérique (laquelle manque souvent du reste), vu encore l'existence des trois points douloureux et aussi l'intensité peu accentuée des souffrances, je crus devoir réserver mon diagnostic jusqu'au lendemain.

On sait que les affections de l'estomac, un simple embarras gastrique, donnent lieu assez souvent par le mécanisme de l'action réflexe (ou par tout autre mécanisme que l'on voudra), aux symptômes de la névralgie intercostale. Cette malade avait la langue blanche, étalée de l'embarras gastrique, et de plus elle était anémique depuis déjà longtemps, ce qui était encore une cause prédisposante pour la production d'une névralgie dorso-intercostale.

Mais, les jours suivants, elle eut de franches coliques hépatiques, quoique toujours sans ictère, coliques qui se répétèrent encore quinze fois dans l'espace de six semaines, qui se répétèrent encore à Vittel, où la malade avait été traitée avec succès.

Dans ce cas, le diagnostic de coliques hépatiques avait été porté par un maître éminent M. Tarnier; mais, enfin, il avait pu être un instant douteux, et si les accès se fussent bornés à ceux des premiers jours, il est bien probable que la lithiase biliaire eut été méconnue.

Done, cette observation est aussi instructive, en montrant qu'après l'accouchement comme pendant la grossesse, les coliques hépatiques, pseudo-gastralgiques peuvent être prises pour de simples crises de gastralgie ou même pour

un embarras gastrique avec complication de névralgie intercostale.

OBSERVATION XXXIII (de M. Huchard, due à M. Tarnier)

Une autre fois, on vient chercher M. Tarnier pour Mme) B..., qui avait accouché depuis dix jours. Chemin faisant, il s'enquiert de l'état de sa malade ; on lui dit qu'elle avait été prise de douleurs violentes dans l'abdomen, de frissons avec vomissements bilieux, verdâtres, très fréquents et très abondants. Il s'attendait à trouver une péritonite, quand il ne constata heureusement que de violentes coliques hépatiques qui se répétèrent ensuite un assez grand nombre de fois.

OBSERVATION XXXIV (de M. Huchard, due à M. Pinard)

Le 17 mai 1880, je suis appelé, dit-il, par le Dr B..., près d'une femme accouchée depuis quatre jours. Cette femme primipare, accouchée à terme spontanément, avait été prise dans la nuit d'une douleur extrêmement vive dans le ventre, me disait-on ; de plus, à cinq heures du matin elle avait vomi ; à huit heures du matin, elle avait éprouvé un grand frisson. Le médecin ordinaire qui avait constaté la veille un état général parfait, effrayé de ces symptômes et croyant à l'infection puerpérale, me fit appeler. Je trouvai Mme L... dans l'état suivant : faciès grippé, peau froid, pouls lent et petit ; à mon arrivée, nouveaux vomissements de matière verdâtre ; le ventre paraît sensible à la pression, mais surtout à droite ; impossible de percuter au niveau du foie tellement l'hypéresthésie était considéra-

ble ; intépus à cinq travers de doigts au-dessous de l'ombilic, les deux hiles de l'organe sont absolument indolores. En raison de ces symptômes, je diagnostique une colique hépatique et je prescriis le traitement usité en pareille circonstance. Pendant quelques jours encore il persista un certain endolorissement de la région hépatique, il survint une teinte subictérique des conjonctives, et put se lever quelques jours après cet accident.

OBSERVATION XXXV (de M. Huchard, due à M. Pinard)

Je fus appelé le 17 février 1881 pour une dame accouchée depuis deux jours. L'accouchement avait été normal, et tout semblait marcher à merveille quand, pendant la nuit, la malade avait été prise d'une douleur violente dans le ventre suivie de vomissements verdâtre et d'une syncope. Un médecin appelé aussitôt, ne doutant pas qu'il eut affaire à une péritonite, fit poser douze sangsues et une vessie de glace sur l'abdomen. En arrivant, je trouvai Mme X... dans l'état suivant : faciès grippé, non effilé, peau froide, 50 respirations à la minute, pouls très petit, mais *lent*, intelligence intacte, ventre plat; la moindre pression sur la paroi abdominale est horriblement douloureuse, excepté au niveau de la vessie de glace ; mais tandis que dans l'hypochondre gauche la pression lente et progressive était facilement supportée, il était impossible, pour ainsi dire, de toucher la peau à droite.

En raison de la lenteur du pouls, de l'absence de météorisme, de la localisation exacte de la douleur dans l'hypochondre droit, je diagnostiquai une colique hépatique. Mon traitement dans ce sens fut institué et, huit jours après,

Mme X... ne conservait de cette crise que les traces de piqûres de sangsues et une légère teinte subictérique.

OBSERVATION XXXVI (de M. Huchard, due à M. Pinard)

Mme R..., primipare, accouche à terme le 15 novembre 1878 ; cinq semaines après, elle est prise de douleurs très vives siégeant surtout dans l'hypochondre droit, douleurs que M. Gubler, alors appelé, attribue à une colique hépatique.

Deuxième grossesse débutent en août 1879, se passant sans accident ; accouchement à terme, spontané ; suites de couches normales pendant les six premiers jours. Pas de fluxion mammaire comme pour le premier accouchement, ce qui a toujours empêché Mme R... de nourrir. Le septième jour, crise de coliques hépatiques qui, sans être bien violentes, ne cessèrent qu'après huit jours.

Troisième grossesse, débutant en octobre 1880, et se passant bien ; accouchement à terme et spontané le 25 juin 1881. Le deuxième jour, crise légère de coliques hépatiques qui cessèrent assez rapidement, la malade conservant toujours une certaine sensibilité dans la région du foie pendant quinze jours seulement.

OBSERVATION XXXVII.

(Willemin in thèse de Mme Berline-Hering, ainsi que les six qui suivent).

Mme B..., de Bordeaux, 32 ans, petite, délicate, de tempérament bilieux, très nerveuse, me consulta au mois d'août 1886, à l'âge de 20 ans. Cette dame eut une première

couché, à la suite de laquelle elle éprouva une première attaque de colique hépatique. Neuf ans après, une seconde couche fut suivie d'une fièvre d'accès prolongée; les coliques qui s'étaient depuis longtemps arrêtées reparurent et se reproduisirent fréquemment. En 1885, elle vint faire une première cure à Vichy.

Néanmoins, pendant l'année qui vient de s'écouler, elle subit jusqu'à 20 accès de colique hépatique; le dernier, très violent, a eu lieu il y a peu de jours. Ses digestions sont pénibles; son urine dépose souvent un sédiment semblable à de la brique pilée. La malade présente à son arrivée une teinte ictérique générale. Il existe au-dessous des fausses côtes droites un empâtement manifeste, avec une matité mal limitée et de l'hyperesthésie qui occupe la base du thorax en ceinture et qui est plus marquée en arrière qu'en avant. Les douleurs que la malade éprouve dans le bas-ventre me portent à rechercher l'utérus; je constate une rétroversion avec une sensibilité vive du cul-de-sac postérieur où le doigt rencontre une sorte de bourrelet rénitent (phlegmon péri-utérin). Une crise hépatique très douloureuse se manifeste durant le traitement; il en survint d'autres dans le cours de l'année.

En 1857, amélioration générale. Durant la cure, la malade eut une nouvelle crise hépatique. A la suite de cette saison, les douleurs hépatiques devinrent rares et finirent par disparaître complètement.

Elles se réveillèrent en 1865; il s'y joignit un élément intermittent qui obligea l'emploi des antipériodiques. Nouvelle cure en 1866. Au commencement du mois, elle avait une nouvelle crise de douze jours, à la suite de laquelle il lui

était resté une douleur fixe dans le bras droit, à l'insertion deltoïdienne.

OBSERVATION XXXVIII (Willemin).

Une dame du Nord, petite, blonde, de tempérament lymphatico-nerveux, éprouva une première crise de coliques hépatiques à la suite de sa deuxième couche en décembre 1866, et une 4^e en 1856, furent suivies d'attaques qui devinrent de plus en plus fortes jusqu'en 1860, où cette dame se rendit à Vichy. Elle était alors enceinte de quatre mois : la percussion et la palpation ne révélaient aucune altération appréciable du foie. La cure ne présente aucun accident. La grossesse suivit son cours régulier, l'accouchement fut heureux et à la suite de cette couche la malade « eut deux à trois crises légères » après lesquelles sa santé resta parfaite. Elle revint en juillet 1861 à Vichy, cure sans accidents.

Durant l'automne suivant, cette dame a éprouvé de nouvelles douleurs dans le côté droit, d'un autre genre que les accès précédents ; « beaucoup moins fortes, elles durèrent plus longtemps, plusieurs jours de suite », de légers purgatifs les firent cesser. Une troisième cure, faite en 1862, fut suivie de la disparition presque totale des coliques.

Nouvelle grossesse en 1863. Des symptômes précurseurs apparaissent deux mois avant l'accouchement, mais il ne se manifeste pas de crise véritable ; jamais la malade n'en a eu pendant ses grossesses. La couche fut suivie de coliques hépatiques d'une violence extraordinaire qui se reproduisirent pendant plusieurs années malgré deux nouvelles saisons à Vichy en 1864 et en 1865 et malgré l'usage fré-

quemment fait chez elle d'eaux alcalines. La malade fut réduite à un état de maigreur et de débilité extrêmes. Enfin en décembre 1866, une de ces crises se termina par l'expulsion d'un calcul de la grosseur d'une petite noix.

A partir de ce moment, il se fit dans l'état de cette dame une amélioration sensible; elle eut encore quelques coliques, moins fréquentes et moins fortes.

Lorsqu'elle revint à Vichy pour la sixième fois en 1868, elle n'avait plus eu d'accès depuis quatre mois.

Depuis, jusqu'aux dernières informations, 1878, il n'y a plus eu de colique hépatique, les forces et l'embonpoint sont graduellement revenus; l'état de santé était satisfaisant.

OBSERVATION XXXIX (Willemin).

J'ai été consulté en 1865 par une dame de 20 ans, d'une constitution délicate, légèrement chlorotique, qui avait été longtemps sujette à des bronchites et à une fluxion catarrhale de la muqueuse nasale. Dyspeptique aussi depuis plusieurs années, elle avait eu une première couche en 1863; un mois après éclata une crise hépatique. Pendant les deux mois de la seconde grossesse, elle eut de nouvelles crises; lictère constaté à la suite de l'une d'elles fixa le diagnostic de M. Gigot-Suard. Dans les trois mois qui suivirent l'accouchement, elle eut quelques atteintes légères.

OBSERVATION XL (Willemin).

L'année dernière, M. Bruté de Rennes, m'a adressé une dame d'une constitution primitivement forte, sans antécédents d'affection calculieuse dans sa famille; entourée des

conditions les plus hygiéniques, elle était affectée, depuis plusieurs années, de coliques hépatiques. Les crises ont occasionné des souffrances atroces, persistantes, qui ont profondément affaibli la malade et entraîné un amaigrissement extrême. Cette dame avait eu six couches en sept années; la dernière l'avait surtout fatiguée; c'est à sa suite que les coliques hépatiques s'étaient montrées. Il s'y était joint de la gravelle urique.

OBSERVATION XLI (Willemin).

Une dame du Nord, âgée de 32 ans, d'une excellente constitution, vivant dans les meilleures conditions, sans antécédents de lithiasé biliaire dans sa famille, mère de quatre enfants. Toute sa dernière grossesse avait été, contrairement aux autres, très pénibles; elle ne pouvait pas marcher, en raison des douleurs que le mouvement ramenait dans l'aîne et dans le membre inférieur droit. Peu après ses digestions se troublèrent, et enfin les crises hépatiques éclatèrent avec une violence extrême.

OBSERVATION XLII (Willemin).

Une dame de la Haute-Loire, atteinte pour la première fois de coliques hépatiques à l'âge de 27 ans, à la suite d'une couche, vint au bout de 18 mois faire une saison à Vichy en 1855. Elle fut sept mois sans éprouver de coliques; au mois de mars, elle en eut une horriblement douloureuse qui dura 24 heures, à la suite de laquelle elle rendit des calculs. Revenue le 27 juillet 1856, elle prit les eaux pendant quatre semaines. Le 28 mars 1861, j'appris de cette

malade que les crises hépatiques, sans être très fréquentes, se renouvelaient quelquefois; après les crises, les urines déposaient, soit du sable rouge, soit un sédiment blanc épais.

OBSERVATION XLIII (Willemin).

J'ai donné mes soins en 1868 à une jeune dame de 23 ans dont la maladie remontait à la seconde couche datant de cinq mois; elle avait eu depuis lors, cinq attaques bien caractérisées. Cette malade avait, d'ailleurs, une disposition héréditaire à la lithiase biliaire, dont son oncle était affecté.

OBSERVATION XLIV (Obs.III in th. Nossé, p. 15).

Femme de 29 ans, dyspepsie habituelle pendant qu'elle était jeune fille : première attaque de colique hépatique à l'âge de 25 ans, neuf jours après sa première couche; crises très fréquentes depuis cette époque, ayant nécessité plusieurs fois l'admission à l'hôpital (avril-mai 1877). Retour assez fréquent de crises coïncidant souvent avec le moment des règles et déterminant une deuxième fois la rentrée de la malade à l'hôpital (service de M. Peter 30 janvier 1878). Pendant tout le mois de décembre, la malade a eu plusieurs accès de colique hépatique et une légère bronchite. Jusqu'au 14 janvier, retour assez fréquent de crises; mais à partir de ce moment jusqu'au 23 février, jour où la malade a quitté l'hôpital, on a pris régulièrement chaque jour les températures : 1^{re} dans l'aisselle droite; 3^o dans l'hypochondre droit; 3^o dans l'hypochondre gauche. Les crises se sont répétées souvent; on a même dû employer le chloroforme pour les

combattre. Le tracé qui reproduit les trois courbes est extrêmement intéressant et peut être interprété de la façon suivante :

1° D'une manière générale, malgré l'existence de crises très rapprochées et quelquefois très intenses, l'apyrexie a été complète depuis le 14 janvier jusqu'au 23 février, sauf :

- a) du 1^{er} au 5 février;
- b) du 10 au 11 février;
- c) du 19 au 21 du même mois.

(T. A. plusieurs fois au-dessous de 37°.)

2° *La température de l'hypochondre droit a été régulièrement supérieure* à la température axillaire, qui était elle-même supérieure à la température de l'hypochondre gauche. Cette régularité a été intervertie au moment des deux perturbations signalées plus haut, où la température centrale a dépassé les deux autres, notamment le 1^{er} février où il y a eu des crises très violentes avec frissons et retroidissement des extrémités. Les températures, au moment des perturbations, ont été les suivantes :

Première perturbation :

	T. ax.	2. hypo-droit	2. hypo-gauche
1 ^{er} février	40,2	39,0	38,6
2 »	38,4	37,8	37,5
3 »	38,3	37,2	37,0
4 »	38,2	37,4	38,0

A partir de ce moment les températures reprennent à peu près exactement leur ordre habituel de superposition.

Deuxième perturbation :

	T. ax.	2. hypo-droit	2. hypo-gauche
10 février	37,2	37,1	37,0
11 »	38,4	37,1	37,5

Troisième perturbation :

	T. ax.	2. hypo-droit	2. hypo-gauche
20 février	39,2	38,2	37,8
21 »	38,1	37,8	37,5

Les deux jours suivants, apyrexie complète et le 23 la malade demandait à sortir.

Plusieurs fois, les températures ont été prises *au moment de l'accès*, l'apyrexie était la règle et la température de l'hypocondre droit était supérieure à la température axillaire.

	T. ax.	2. hypo-droit	2. hypo-gauche
15 janvier	37,6	38,0	37,4
17 »	37,2	38,5	36,8

(Accès depuis six heures du matin).

19 » (crise V.)	37,8	38,3	37,7
29 »	37,5	38,2	37,8

Les résultats concordent très bien entre eux et rendent cette observation précieuse, car la maladie a été suivie avec le plus grand soin, et les courbes thermographiques prises pendant plus d'un mois.

OBSERVATION XLV (obs. I de Cyr).

Début de la maladie 3 semaines après son premier accouchement; elle nourrissait. Pas de crampes d'estomac auparavant. Diarrhée habituelle antérieure, sauf pendant la grossesse et les deux premières semaines après l'accouchement.

OBSERVATION XLVI (obs. II de Cyr).

Forte crise un mois et demi après son accouchement. Crises antérieurement à la grossesse, pendant laquelle la malade n'en a aucune. Elle a nourri.

OBSERVATION XLVII (obs. III de Cyr).

A eu sa première crise peu de temps après son premier accouchement; elle nourrissait.

OBSERVATION XLVIII (obs. IV de Cyr).

A eu sa première crise hépatique huit jours après son premier et unique accouchement; elle avait eu auparavant des crampes d'estomac.

OBSERVATION XLIX (obs. V de Cyr).

Début des crises dix jours après son neuvième accouchement. Elle a nourri tous ses enfants.

OBSERVATION L (obs. VI de Cyr).

Première crise deux jours après l'accouchement; mais elle a éprouvé une vive frayeur.

OBSERVATION LI (obs. VII de Cyr).

Première crise immédiate après son cinquième accouchement; quatre enfants nourris à un an et demi ou deux ans d'intervalle; le cinquième n'a pu être nourri que peu de temps faute de lait.

OBSERVATION LII (obs. VIII de Cyr).

Début de la maladie le lendemain de son premier accouchement; pas de crises pendant la deuxième grossesse, mais crise le lendemain du deuxième accouchement vingt-deux mois après le premier. C'est à partir de ce moment que les crises ont augmenté de fréquence.

OBSERVATION LIII (obs. XII de Cyr).

Première crise, sept mois après son premier accouchement; elle nourrissait.

OBSERVATION LIV (obs. XIII de Gyr).

Première crise, six mois son premier accouchement; elle nourrissait. Amélioration considérable, puis rechute trois semaines après son second accouchement; elle nourrissait de nouveau.

OBSERVATION LV (obs. XIV de Cyr).

A nourri cinq enfants en onze ans. C'est pendant une lactation prolongée, (nourrisson après avoir nourri déjà son enfant) que la maladie a débuté.

OBSERVATION LVI (obs. XV de Cyr).

Début de la maladie cinq à six semaines après une fausse couche de six mois.

OBSERVATION LVII (obs. XVI de Cyr).

Première crise le lendemain d'un accouchement gémellaire.

OBSERVATION LVIII (obs. XVII de Cyr).

Première crise de colique hépatique huit jours après son accouchement; elle ne nourrissait pas.

OBSERVATION LIX (obs. XVIII de Cyr).

Première crise dix jours après son premier accouchement; elle nourrissait. Crampes d'estomac auparavant.

OBSERVATION LX (obs. XIX de Cyr),

Malade évacuée du service de M. M. Raynaud. Début de la maladie trois semaines après son accouchement; elle ne nourrissait pas.

OBSERVATION LXI (obs. XX de Cyr).

Début de la maladie quatre mois après son troisième accouchement; a nourri ses deux premiers enfants et le troisième jusqu'à sept mois.

OBSERVATION LXII (obs. XXII de Cyr).

Première crise deux ou trois mois après son premier accouchement; elle nourrissait.

OBSERVATION LXIII (obs. XXVI de Cyr).

C'est deux mois et demi à trois mois après son deuxième accouchement que se sont déclarées les premières douleurs hépatiques. Les douleurs ont ainsi persisté au creux épigastrique, à l'hypochondre droit et en arrière, très fréquentes, mais d'intensité médiocre. La première forte crise n'a eu lieu que quatre ans après le début de ces douleurs et a été suivie d'ictère.

OBSERVATION LXIV (obs. XXVII de Cyr).

Huit enfants en 17 ans; six seulement arrivés à terme, tous nourris. C'est trois jours après le quatrième accouchement que la malade a commencé à ressentir ses premières crises hépatiques qu'on prit pour une maladie de

matrice. Sept semaines après l'accouchement, première jaunisse. Les crises ont disparu pendant la septième grossesse et reparu après l'accouchement.

OBSERVATION LXV (obs. XXVIII de Cyr).

Début de la maladie deux mois après son quatrième accouchement. Déjà pendant cette grossesse, douleurs d'estomac. Nourri ses quatre enfants, plus deux nourrissons.

OBSERVATION LXVI (obs. XXIX de Cyr).

Cinq accouchements : le premier à 18 ans, le deuxième à 19, ce dernier gémellaire. A nourri le premier enfant et celui des deux jumeaux qui a survécu. Première crise trois mois environ après le deuxième accouchement. Cette grossesse avait été particulièrement fatigante. Les 3^e, 4^e et 5^e couches n'ont pas aggravé la maladie.

OBSERVATION LXVII (obs. XXX de Cyr).

Première crise un mois après le sixième accouchement. Il est vrai que la malade avait eu de nombreuses frayeurs; elle se trouvait à Metz pendant la guerre 1870. Amélioration pendant les autres grossesses et aggravation après l'accouchement.

OBSERVATION LXVIII (obs. XXXI de Cyr).

Début de la maladie à la suite d'une fausse-couche à 6 mois, survenue après 4 mois de pertes. Crises toutes les trois semaines, ictere chronique, etc.

OBSERVATION LXIX (obs. XXXIII de Cyr).

Immédiatement après son cinquième et dernier accouchement, grande fatigue d'estomac, avec point dorsal, qui est allée en augmentant et a fini par aboutir au bout de 11 mois à une crise de colique hépatique qui a duré sept jours. A nourri tous ses enfants.

OBSERVATION LXX (obs. XXXIV de Cyr).

Trois accouchements; ne peut préciser le début de sa maladie, mais a parfaitement remarqué que son estomac ne lui fait mal que depuis ses couches.

OBSERVATION LXXI (obs. XXXVII de Cyr).

Début trois semaines après son premier accouchement, jaunisse au bout de deux mois. Rechute à la deuxième couche antérieurement à son premier accouchement, cette malade avait ressenti plus d'une fois des malaises à l'estomac, mais pas de crise. Arthritisme chez la mère.

OBSERVATION LXXII (obs. XXXVIII de Cyr).

Il y a trois ans; deux ou trois fois après une fièvre typhoïde crise très légère. Premier et unique accouchement il y a 14 mois. C'est environ 4 mois après et nourrissant dans une maison bourgeoise qu'a éclaté la première forte crise.

OBSERVATION LXXIII (obs. XXXIX de Cyr).

Début de la maladie 15 jours après son deuxième accouchement, favorisé par frayer et refroidissement. Jaunisse

du 7^e au 8^e mois de la troisième grossesse. Les renseignements ne sont pas donnés avec assez de netteté.

OBSERVATION LXXIV (obs. XL de Cyr).

Première crise hépatique 3 mois après son neuvième accouchement, suivie de jaunisse, etc. C'est après le troisième accouchement et pendant qu'elle nourrissait que les premières crampes d'estomac ont paru.

OBSERVATION LXXV (obs. XLI de Cyr).

Méthode depuis le 3^e mois après son second accouchement. Début très brusque ; elle était en train de donner le sein ; elle n'avait pas nourri son premier enfant et n'en a pas nourri d'autre après le deuxième. Les crises se sont très atténuées, puis ont de nouveau augmenté dès la troisième grossesse, ainsi qu'aux grossesses suivantes, six en tout.

OBSERVATION LXXVI (obs. XLII de Cys).

Mme G. . . , de Paris, juin 1882, 36 ans, santé magnifique. Premier accouchement il y a 10 ans. Un mois après première crise avec jaunisse assez intense, mais passagère. Jamais de crampes d'estomac. Deuxième accouchement deux après ; pas de crise. Troisième accouchement il y a trois ans ; pas de crise à la suite. Il y a deux mois et demi crise assez subite sans cause apparente. Pas d'antécédents héréditaires. Depuis sa première crise, cette dame, qui est très intelligente et se soigne très bien, a adopté un régime alimentaire très rafraîchissant et a beaucoup

d'activité. En un mot excellente hygiène. C'est peut-être à cette circonstance qu'est due l'innocuité des autres grossesses au point de vue des crises. Mme G... a nourri tous ses enfants.

OBSERVATION LXXVII (obs. XLIV de Cyr).

Mme R..., de Marseille, 27 ans. A eu sa première crise hépatique trois jours après son deuxième accouchement. On la traita pour une péritonite. Pas de crampes auparavant.

OBSERVATION LXXVIII (obs. XLV de Cyr).

Mme R..., de Montevideo, 31 ans. Première fausse couche il y a dix ans à cinq mois; deuxième fausse couche deux après et encore à cinq mois; trois ou quatre jours après, début des douleurs hépatiques que le médecin prend pour des coliques de matrice. Troisième fausse-couche encore deux ans plus tard et à six semaines. Pas de crise consécutive. Quatrième fausse-couche il y a quatre ans et quatre mois; crise quelques jours après. Cinquième fausse-couche il y a six mois, à six ou huit semaines; violente crise hépatique; avec ictère, immédiatement après.

OBSERVATION LXXIX (Obs. XLVI de Cyr).

Mme O..., de Nîmes, 29 ans. Pas d'accidents hépatiques pendant aucune de ses grossesses; mais vingt jours après le deuxième accouchement, début des crises, d'abord espacées et courtes, mais augmentent d'intensité et de fréquence après le troisième accouchement et après le qua-

trième. Mme O... n'a pas nourri. L'ictère n'est survenu qu'après le quatrième accouchement.

OBSERVATION LXXX (Obs. XLVIII de Cyr).

Mme M..., de Paris, 23 ans. Femme forte et robuste, mais sans embonpoint exagéré. Première crise dix-sept jours après son second accouchement bien que nourrissant. Elle n'avait pas nourri le premier enfant à cause d'abcès du sein.

OBSERVATION LXXXI (Obs. XLIX de Cyr).

Mme P..., d'Epernay, 32 ans. Les crises ont débuté 15 jours environ après son premier accouchement. Mme P... avait essayé de nourrir, mais avait été forcée d'y renoncer au bout de quelques jours. Amélioration au bout de quelques mois et disparition apparente des crises qui reparaisaient quelques jours après le deuxième accouchement.

OBSERVATION LXXXII (Obs. L de Cyr).

Mme M..., de Paris, 27 ans. Hépatique de bonne heure, sujette étant jeune fille à des vomissements bilieux fréquents. Père mort d'une affection du foie. Première crise quinze jours après son 3^e accouchement. Un agrégé d'accouchement qui lui donnait des soins n'a su que penser à la première visite et un médecin des hôpitaux consulté au même moment penchait pour une métrite ou une péri-métrite, lorsque le lendemain, l'absence de fièvre mit sur la voie du diagnostic.

OBSERVATION LXXXIII (Obs. LI de Cyr).

Mme M..., 26 ans, venue à Vichy en 1881. A eu sa première crise franche de colique hépatique dix mois après son premier accouchement ; elle fait sa saison de Vichy trois ou quatre ans après. Elle devait venir faire une seconde saison en 1882, mais elle a été empêchée par une seconde grossesse ; elle se trouvait du reste assez bien à la suite de sa première saison. Mais trois jours après ce second accouchement, elle a été prise d'une nouvelle crise de colique hépatique accompagnée d'ictère.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- DAX (de Corbie). — Considérations sur les cas de coliques hépatiques. Union Médicale du Nord-Est, 1879, p. 327.
- BERLINE-HERING (Mme). — Thèse de Paris, 1883.
- BLOT. — Soc. de Biologie, 1856, p. 209. — Bull. Acad. de Médecine, 1864-1865.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1885, p. 86.
- BROUARDEL, GILBERT ET GIRODE. — Traité de Médecine, tome V, 1898.
- CHARRIN. — Influence des Maladies du foie sur la pathologie du rein et les modifications de l'urine. Sem. Médic., 14 février 1894.
- CHARTIER. — Société anatomique, 1887, p. 638.
- CHAUFFARD. — Traité de Médecine, tome III, p. 663.
- H. CLAUDE. — Lésions toxi-microbiennes de la vésicule biliaire. Soc. de Biologie, 8 février 1896 et Soc. Anatomique, juillet 1896.
- J. CYR. — Rapports des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. Annales de Gynécologie, 1883, p. 241.
- DEBOVE et ACHARD. — Manuel de Médecine, tome VI.
- DECAUDIN. — Th. de Paris, 1878.
- H. DEPAUL. — Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1872, p. 707.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1898.

DOYON et DUFOUR. — Recherches sur la teneur en cholestérine de la bile. Soc. de Biologie, 16 mai 1896.

— Elimination de la cholestérine par la bile. Archives de Physiologie, 1896, p. 586.

DREYFUS-BRISSAC. — Relations de la lithiase biliaire avec la grossesse et l'accouchement. In Gaz. Hebdom. de Méd. et Chir. N° 50, p. 817.

DUFOURT. — Rapports de la lithiase biliaire et de la congestion du foie. Lyon Médical, 1^{er} avril 1894.

— Rapports de l'infection biliaire et de la lithiase. Lyon Médical, 17 avril 1893.

— Infection biliaire et Lithiase. Rev. de Méd. avril 1893.

DUPRÉ. — Th. de Paris 1891.

DUBAND-FARDEL. — Traité pratique des maladies chroniques. Paris, 1868, tome II, p. 273.

L. FOURNIER. — Th. de Paris, 1896.

GILBERT et DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites. Bull. Soc. de Biol., 1893 et 1894.

— La Lithiase est-elle de nature microbienne. Soc. de Biol., 1894.

GILBERT et L. FOURNIER. — Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire. Soc. de Biol., 21 juillet 1894.

— Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. Soc. de Biol., 8 février 1896.

— Lithiase biliaire expérimentale. Soc. de Biol., 31 octobre 1897.

— Pathogénie de la Lithiase biliaire, in Presse Médicale, 1898, n° 41 et 43.

GILBERT et GIRODE. — Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires, 27 déc. 1890.

— Des angio-cholites infectieuses, ascendantes, suppuratives. Soc. de Biol., 1891,

— Cholécyстите purulente provoquée par le bacille d'Eberth. Soc. de Biol., 2 déc. 1893.

GIRODE. — Quelques faits d'ictères infectieux. Archives générales de Méd., 1891.

A. GAUGET. — Th. de Paris, 1895.

HANOT. — Congrès de Bordeaux, 1891.

— Fièvre typhoïde et lithiasse biliaire. Bulletin Méd., 22 janv. 1896.

HANOT et LETIENNE. — Note sur diverses variétés de lithiasse biliaire. Soc. de biol., 21 déc. 1895.

HARTMANN. — Pathogénie de la Lithiasse biliaire, 2 mars 1898.

• HOELSCHER. — Cholélithiasse. Méd. Record., 8 déc. 1895.

HEBERT. — Th. de Paris 1878.

HUCHARD. — Coliques hépatiques et coliques néphrétiques de la grossesse et de l'accouchement. Union médicale, 1882.

JANKAU. — Arch. i. expér. Pathol. in Pharm. Bd 39.

KAUSCH. — Inaug. Dissert. Strasburg, 1891.

J. C. KELLY. — De la Lithiasse dans la grossesse. Journ. of Amer. Assoc., 3 déc. 1897.

LE MASSON. — Th. de Paris, 1898.

LÉTIENNE. — Th. de Paris, 1891.

— Note sur un cas de lithiasse biliaire. Arch. gén. de Méd., décembre 1891.

— Note sur un cas de cholécystite calculeuse. Gaz. Heb., juin 1893.

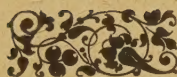
- Calculs pariétaux de la vésicule biliaire. Méd. Mod.,
17 août 1895.
- MARTINEAU. — Affection de l'utérus, 1878.
- MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses,
1681.
- MIGNOT. — Calculs biliaires expérimentaux. Soc. de
Chirurg., 19 mai 1897.
- MILIAU. — Lithiase biliaire au cours de la fièvre typhoïde.
- MOSSÉ. — Th. de Paris, 1879.
- NAUREYN. — Klinik der cholelithiasis-Leipzig, 1892.
- PINARD. — Cliniques, 1898.
- QUEIREL. — Ictère de la grossesse. Arch. de tocolog., 1884.
- A. RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Précis d'Obstétrique,
1897.
- H. ROGER. — Th. de Paris, 1887.
- Rôle du foie dans les auto-intoxications. Rev. gén.
des Sciences, 1894.
- Les organes protecteurs contre les infections. Presse
Méd., 1898.
- DE SINETY. — De l'état du foie chez les femelles en lacta-
tion. Th. de Paris, 1873.
- TARNIER. — Note sur l'état graisseux du foie dans la fièvre
puerpérale. Soc. de Biol., 1896.
- TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements, 1886.
- TARNIER et CHANNREUIL. — Traité de l'art des accouche-
ments, tome II, p. 79.
- THOMAS. — Th. de Strasbourg, 1891.
- Origine microbienne de la Lith. biliaire. Gaz.
Hebd., 1893.
- Ch. VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des
suites de couches, 1894.

WILLEMIN. — Les coliques hépatiques et de leur traitement
par les eaux de Vichy.

3^e édition — 1874

4^e édition — 1896.

WINTER. — De l'ictère pendant la grossesse. Améric.
Jour. of. obst., janvier 1890.



Vu, le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
PROUST

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GREARD

